

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique



Digitized by the Internet Archive
in 2025

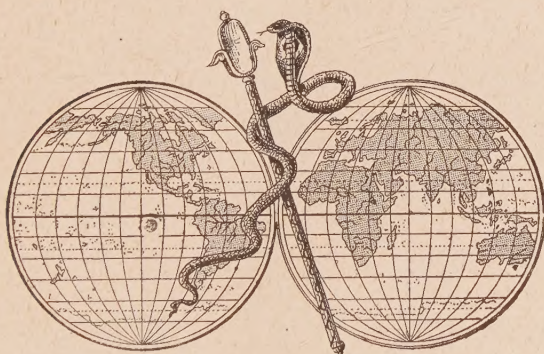
BULLETIN

de la Société

DE

Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XI — 1918

PARIS

MASSON & C^e, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an
15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et
septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique en janvier 1918 (1)

ABRÉVIATIONS.

MAS	Membre de l'Académie des Sciences.
MAM	Membre de l'Académie de Médecine.
M F	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine.
T C	Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. LAVERAN.
Vice-Présidents	L. MARTIN et H. VINCENT.
Secrétaires généraux...	E. MARCHOUX et F. MESNIL.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	C. JOYEUX et C. LEVADITI.

Membres du Conseil.. MM. CHANTEMESSE, GRALL, JEANSELME, WURTZ.

Commission de Con-
trôle..... Mme PHISALIX, MM. POTTEVIN et PRÉVÔT.

(1) Nous avons indiqué, autant qu'il nous a été possible, l'affectation militaire actuelle de chacun des membres français de la Société.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

- E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
Général Sir David BRUCE, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
B. GRASSI, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. GUIGNARD, M A S, M A M, Directeur hon. et Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
S. KITASATO, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
LE MYRE DE VILERS, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 49, avenue Victor-Hugo, Paris, XVI^e.
Sir Patrick MANSON, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
E. PERRIER, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V^e, *MF*.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
A. RAILLIET, MAM, Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof^r Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
Th. SMITH, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
VALLIN, MAM, anc. Médecin inspecteur A T, 17, avenue Bosquet, Paris, *MF*.
A. YERSIN, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

- ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
L. BERTRAND, Médecin général de 1^{re} Cl. M de réserve, 19, rue Steffen, Asnières, *MF*.
R. BLANCHARD, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.
A. BORREL, Prof. Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine,

- Paris, VI^e, Prof. Parasitologie Fac. de Médecine Saô Paulo, Brésil.
Adjoint technique X^e région.
- A. CHANTEMESSE, MAM, Prof^r Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII^e, *MF*.
- Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire principal 2^e Classe, Directeur Services vétérinaires 32^e Corps.
- DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *MF*.
- Ch. DOPTEY, Médecin principal 2^e Cl. A T, Prof. Val-de-Grâce, Adjoint au Directeur Service de Santé Armées en campagne, *MF*.
- E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *MF*.
- L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris, Médecin aide-major.
- EMILY, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur Service de Santé, II^e Corps colonial, *MF*.
- P. GOUZIEY, Médecin Inspecteur général T. C., Président conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *MF*.
- Ch. GRALL, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 28, avenue Péreire, Asnières.
- GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VI^e, *MF*.
- F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*.
- JEANSELME, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, Médecin-major Hôpital du Panthéon, *MF*.
- A. LAVERAN, MAS, MAM, Prof^r Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
- A. LE DENTU, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *MF*.
- LEMOINE, Médecin inspecteur général A T, Chef supérieur Service Santé d'Armée, *MF*.
- A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *MF*.
- C. LEVADITI, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, Médecin aide-major Ambulance Océan, La Panne, Belgique.
- E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, Médecin chef de la Place de Paris, *MF*.
- L. MARTIN, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *MF*.
- F. MESNIL, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
- V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e.
- MOTY, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
- L. NATTAN-LARRIER, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
- NIMIER, Médecin inspecteur général A T, Directeur Service Santé XIX^e Région, Alger, *MF*.
- E. PINOY, Chef Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
- H. POTTEVIN, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, Député, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.

- A. PRÉVÔT, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
J. ROUGET, Médecin-inspecteur A T, Prof^r Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
SIMONIN, Médecin-inspecteur A T, Prof^r Val-de-Grâce, Directeur-adjoint Service de Santé Ministère de la Guerre, *MF*.
SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, Capitaine territoriale détaché au service des Affaires indigènes d'Algérie.
TOUSSAINT, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé, VI^e Région, Montpellier, *MF*.
H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *MF*.
H. VINCENT, MAM, Médecin inspecteur A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
M. WEINBERG, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, Médecin aide-major.
R. WURTZ, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VI^e.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

- J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (*mars 1914*) (1).
E. CHATTON, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, Lieutenant au 5^e Bataillon d'Afrique, Chef Laboratoire militaire Gabès, Tunisie (*13 mars 1912*).
H. DARRÉ, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
A. HENRY, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire, Alfort, Vétérinaire Dépôt chevaux malades, Rethondes, Oise (*juillet 1913*).
CH. JOYEUX, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major Mission antipaludique, Armée d'Orient (*avril 1913*).
M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*février 1913*).
M. LETULLE, MAM, Prof^r Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris, Médecin chef Hôpital militaire Buffon (*9 février 1910*).
A. PETTIT, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e, Médecin aide-major détaché au Service sérothérapique de l'Institut Pasteur (*9 juin 1909*).
MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e (*8 février 1911*).
J. RIEUX, Médecin-principal 2^e Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce, Médecin divisionnaire (*novembre 1913*).
E. ROUBAUD, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière,

(1) Date de l'élection comme titulaire.

- Paris, XV^e, attaché au Laboratoire central de Bactériologie de l'Armée (*janvier 1913*).
- E. SACQUÉPÉE, Médecin-principal 2^e Cl. A T, Agrégé libre Val-de-Grâce, Médecin-chef Laboratoire IV^e Armée (*janvier 1914*).
- E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
- H. VIOLLE, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XV^e, Chef Laboratoire Hôpital St-Mandrier (*juillet 1914*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

MM.

- Th. BARROIS, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
- A. CALMETTE, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *MF*.
- CLARAC, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur Service de Santé XVIII^e Région, Bordeaux, *MF*.
- DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth, 100, rue de Vaugirard, Paris, VI^e.
- DUCLoux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
- J. DUPUY, Directeur Service sanitaire maritime, Marseille, *MF*.
- A. LE DANTEC, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, Médecin principal réserve M, Hôpital maritime, Rochefort, *MF*.
- Ch. NICOLLE, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
- J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
- E. PRIMET, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, Avenue de Breteuil, Paris, *MF*.
- P. REMLINGER, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
- Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *MF*.
- Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
- P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C de réserve, à Valence, Drôme, *MF*.
- H. SOULIÉ, Prof^r Faculté de Médecine, Université Alger, 31, rue Hoche, Mustapha.
- A. THIROUX, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Directeur Service Santé Annam, à Hué, *MF*.
- VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
- J. VASSAL, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Camp de Fréjus.

b) Etrangers.

MM.

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.

- A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. CASTELLANI, Prof^r Maladies tropicales Université, Naples.
Ch. FIRKET, Prof^r Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. GOLGI, Prof^r Université, Pavie.
W. C. GORGAS, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. KARTULIS, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. LEISHMAN, Prof^r Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W. 1.
A. LOOSS, Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.
B. NOCHT, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF*.
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. THEILER, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. ZIEMANN, Médecin principal de la marine allemande, 82, Göthe-trasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) Français.

MM.

- J. ALLAIN, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé 1^{er} Corps colonial.
L. D'ANFREVILLE, Médecin du Service de Santé à Salé, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin-major 2^e Cl. T C, 21^e Infanterie coloniale.
P. AUBERT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Ambulance 1^{er} Corps colonial.
A. AUCHÉ, Pharmacien en chef 2^e Cl. M, chef du Service pharmaceutique, Bizerte, Tunisie.
A. BARTET, Médecin principal M, sur le *Jauréguiberry*.
J. BAUCHE, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
R. BAUJEAN, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie, camp de Fréjus.
E. BELLET, Médecin principal M, croiseur *Michelet*.
G. BELLOT, Médecin-général 2^e Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.

- P. NOËL BERNARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, S.-Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
- L. BLAIZOT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
- G. BLANC, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
- M. BLANCHARD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Grand-Bassam, Côte d'Ivoire.
- G. BLIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Chef du Service de Santé de la Guinée franç., à Conakry.
- A. BOQUET, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, BOTREAU-ROUSSEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, 7^e Infanterie coloniale, Bordeaux.
- G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.
- G. BOUFFARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Chef Service de Santé, Dahomey.
- M. BOUILLIEZ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef 7^e Infanterie coloniale, aux Armées.
- P. BRAU, Médecin principal T. C., Médecin-chef Centre hospitalier de Tricot (Somme).
- L. BRÉAUDAT, Pharmacien T C, Direction Service Santé II^e Armée.
- V. BROCHARD, Ancien Médecin T C., Administrateur 1^{re} Cl. des Colonies à Vohémar, Madagascar.
- Ch. BROQUET, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
- J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
- CATHOIRE, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 23, rue Boissonade, Paris.
- L. CAZALBOU, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire major 1^{re} Cl., Hôpital vétérinaire Mamers, Sarthe.
- H. CAZENEUVE, Médecin 1^{re} Cl. M, Chef du Laboratoire de Bactériologie d'escadre, sur le *Shamrock*.
- A. CHOPARD, Médecin de la 2^e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
- F. CLAIR, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII^e, Médecin aide-major au 20^e d'Artillerie.
- CLARENC, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
- M. COGNACQ, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
- L. COLLIN, Médecin major 2^e Cl. T C, Médecin-chef 90^e Infanterie territoriale.
- E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis, Médecin aide-major.
- L. COUVY, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
- J. CRESPIN, Prof^r Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
- P. DELANOË, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc, Aide-major, Chef Laboratoire Automobile chirurgicale.
- DENIER, Médecin 1^{re} Cl. M, 31, rue Emile-Zola, Brest.
- W. DUFOUGERÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, aux Armées.
- R. DUMAS, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Médecin divisionnaire.
- V. DUPONT, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Dakar, Sénégal.

- H. FOLEY, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), Directeur Service de Santé Territoires du Sud, Alger.
- FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
- A. GAUDUCHEAU, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
- E. GENDRE, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
- V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
- J. DE GOYON, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef 35^e Infanterie coloniale.
- H. GROS, Médecin principal réserve M., Médecin-chef Hôpital temporaire 2, Sidi-Abdallah, Tunisie.
- F. HECKENROTH, Médecin-major 2^e Cl. T C.
- G. IRR, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
- C. JOJOT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Hôpital 52 sénégalais, Menton, Alpes-Maritimes.
- H. JOUVÉAU-DUBREUIL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Tchentou, Sitchouen, Chine.
- J. KERANDEL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, chargé d'un service de vaccinations antipneumococciques, Camp de Fréjus.
- A. LAFONT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Brancardiers de corps, Armée d'Orient.
- A. LAMOUREUX, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Brancardiers divisionnaires, Armée d'Orient.
- A. LEBŒUF, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur de Brazzaville.
- A. LECOMTE, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Médecin divisionnaire 1^{er} Corps colonial.
- A. LEGER, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Dakar, Sénégal.
- M. LEGER, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Chef Service de Santé, Guyane.
- G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin. Médecin-major détaché au service des vaccinations.
- Le Roy des BARRES, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoi.
- A. LHÉRITIER, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
- J. MAILLE, Médecin 1^{re} Cl. M, croiseur *Ernest-Renan*.
- MANAUD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Hôpital du Panthéon, Paris.
- L. MANCEAUX, Médecin principal 2^e Cl. A T, Médecin divisionnaire.
- G. MARTIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Service Santé, Douala, Cameroun.
- C. MATHIS, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire d'Armée.
- J. MATIGNON, Médecin-major T C, Directeur Adjoint Service Santé, IV^e Région.
- G. MERVEILLEUX, Médecin-inspecteur T C, 18, rue Rose, Saint-Jean-d'Angély.
- F. MIRAMOND DE LAROQUETTE, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Hôpital du Dey, Alger.
- F. MONFORT, Médecin-major 2^e Cl., T C. Médecin-chef 38^e Infanterie.

- R. MONTEL, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
- L. NÈGRE, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
- NICLOT, Médecin-principal 1^{re} Cl. A T, Médecin-chef Centre hospitalier Salonique.
- Ch. NICOLAS, à Bourail, Nouvelle-Calédonie.
- F. NOC, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
- ORTHOLAN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
- F. OUZILLEAU, Médecin-major 2^e Cl. T C, 2^e Infanterie coloniale, aux Armées.
- L. PARROT, Médecin de colonisation, Correspondant de l'Institut Pasteur d'Algérie, Barika, Constantine.
- G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
- A. PRESSAT, Médecin de la C^{ie} de Suez, Port-Saïd, Egypte.
- A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
- L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
- J. RINGENBACH, Médecin major 2^e Cl. T C, Adjoint au Directeur Service de Santé, Indochine.
- J. ROGER, Vétérinaire en 2^e, au 18^e d'Artillerie, Toulon.
- H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
- SALVAT, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
- A. SARRAILHÉ, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie, Hanoï, Tonkin.
- H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
- F. SOREL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C.
- L. STÉVENEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Institut d'Hygiène, Fort de France, Martinique.
- STINI, à Larnaca, Chypre.
- J. THÉZÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin d'Ambulance.
- R. TRAUTMANN, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin d'Ambulance.
- L. TRIBONDEAU, Médecin principal M, Médecin-chef Hôpital Achilléon, Corfou.
- G. VALLET, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Médecin-chef Brancardiers de Corps.
- H. VELU, Vétérinaire aide-major de 1^{re} Cl., Directeur Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.

b) *Etrangers.*

MM.

- L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
- E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
- A. G. BAGSHAW, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W. 7.
- A. BALFOUR, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, Londres, W., Woodcote, Churt, Surrey, Angleterre.

- J. BEQUAERT, Chef de mission scientifique au Congo belge, Boulevard Charles-le-Téméraire, Bruges, Belgique.
- Vital BRAZIL, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
- A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
- A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
- Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
- J. CANTACUZÈNE, anc. Directeur Santé publique, Prof^r Université, Bucarest.
- J. CARDAMATIS, Prof^r Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
- A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
- C. CHAGAS, Directeur Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
- A. J. CHALMERS, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
- S. R. CHRISTOPHERS, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
- A. CIUCA, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
- M. CIUCA, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
- M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
- C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
- S. T. DARLING, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
- W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
- C. DONOVAN, Prof^r Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
- E. ESCOMEL, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
- J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
- H. B. FANTHAM, Prof^r Zoologie Ecole des Mines Univ. Johannesburg, Afrique du Sud.
- G. FINZI, Prof^r Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
- S. FLEXNER, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
- C. FRANÇA, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
- G. FRANCHINI, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
- F. FÜLLEBORN, Prof^r Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
- U. GABBI, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
- C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
- L. GEDOELST, Prof^r Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
- J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
- O. GOEBEL, Médecin, Elisabethville, Congo belge, rentré en France.
- E. D. W. GREIG, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
- W. M. HAFFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.

- M. HARTMANN, Professeur, Directeur laboratoire Institut Biologie, Berlin.
- S. P. JAMES, Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
- R. JEMMA, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
- S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
- G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
- Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
- F. KLEINE, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
- C. A. KOFOID, Prof^r Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
- A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
- R. LEIPER, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N.
- H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
- A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
- A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
- J. J. van LOGHEM, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
- George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W. 1.
- A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
- J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
- F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
- E. MARTINI, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
- E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I^{er}, Moscou.
- A. DA MATTA, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
- U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
- C. MENSE, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
- L. E. MIGONE, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
- R. E. MONTGOMERY, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
- J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
- C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
- R. MOUCHET, Médecin-chef Union minière Haut-Katanga, Elisabethville, Congo belge.
- W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
- D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str L. W. I.
- W. S. PATTON, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
- M. PIRAJA da SILVA, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
- G. PITTALUGA, Prof^r Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
- A. PLEHN, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
- Mme L. RABINOWITSCH-KEMPNER, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.

- Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
- J. RODHAIN, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge, Médecin chef Corps expéditionnaire Afrique orientale.
- E. ROBLEDO, Manizales, Colombie.
- Sir LEONARD ROGERS, Prof^r Medical College, Calcutta.
- Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
- R. ROW, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
- L. W. SAMBON, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
- C. SAVAS, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
- SCHEUBE, ancien Prof^r Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
- C. SCHILLING, Chef de division Institut für Infektionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
- A. SPENDORE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
- J. W. W. STEPHENS, Prof^r Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
- R. P. STRONG, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
- N. H. SWELLENGREBEL, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
- THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
- Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale. Manaos, Brésil.
- F. VAN DEN BRANDEN, Médecin chef de Service, Directeur p. i. Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
- R. VAN SACEGHEM, Vétérinaire, Directeur Laboratoire Zambi, Congo belge.
- Th. von WASIELEWSKI, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
- Creighton WELLMAN, Prof^r Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
- C. M. WENYON, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
- W. L. YAKIMOFF, Chef de service mal. tropicales et chimiothérapie, Bureau hémoparasitologique. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 6.
- Warrington YORKE, Prof^r Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
- ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
- ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JANVIER 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

Influence du milieu extérieur sur la résistance
de l'organisme au paludisme

Par E. MARCHOUX

MM. LAGRIFFOUL et PICARD, dans la communication qu'ils ont faite à la dernière séance, signalent quelques observations contraires à celles que j'ai antérieurement publiées. Je désire fournir à la Société quelques explications à ce sujet.

1° Les deux savants montpelliérins trouvent que les infections mixtes sont rares.

Ils ont certainement été mal servis par les circonstances ou ils n'ont pas eu l'occasion de pratiquer sur leurs sujets des examens assez fréquents et assez prolongés. Comme je l'ai écrit, j'ai rencontré 5 cas d'infection mixte sur 32 paludéens que j'ai soignés à l'hôpital Pasteur. Au dispensaire antipaludique, M. le médecin-major de 1^{re} classe VAILLANT et ses collaborateurs en ont trouvé

98 cas sur 3.000 paludéens. Voilà pour les constatations microscopiques, qui deviennent en effet rares depuis la saison d'hiver.

Mais de pareils résultats sont plus à même de nous éclairer sur les caractères de l'infection, que de nous donner des chiffres exacts sur tous les cas d'infection mixte.

MM. LAGRIFFOUL et PICARD remarquent que les paludéens soumis à leur examen s'étaient trouvés dans de bonnes conditions pour être infectés de *P. præcox* et que cependant c'est le *P. vivax* qu'ils ont trouvé dans la grande majorité des cas. Est-ce à dire que ces hommes aient joui d'une immunité particulière? Je ne pense pas que MM. LAGRIFFOUL et PICARD le supposent. Ils se sont évidemment trouvés dans les mêmes conditions que ces militaires chez lesquels à Salonique on trouve en été du *P. falciparum*, en hiver et au printemps du *P. vivax*.

Pourquoi cette alternance? Nous arrivons ici à la 2^e objection que je veux faire à l'opinion de MM. LAGRIFFOUL et PICARD.

2^o Pour eux, on n'est pas fondé à parler de disparition inexplicable du *præcox* en France.

MM. LAGRIFFOUL et PICARD sont-ils à même de nous expliquer pourquoi le *præcox* est seul en jeu dans la zone tropicale, pourquoi, malgré les très nombreux cas d'importation en France, cette forme du parasite du paludisme n'existe pas chez nous et pourquoi dans la zone sub-tropicale, les deux et même parfois les trois formes de l'hématozoaire de LAVERAN se rencontrent? Ne devons-nous pas admettre que les conditions d'existence des divers parasites chez l'homme soient fixées par le climat?

Si j'ai parlé de disparition inexplicable et spontanée du *præcox* dans notre pays, c'est parce que j'en ai observé des cas manifestes. MM. LAGRIFFOUL et PICARD en citent précisément un cas eux-mêmes dans leur communication.

Voici leur texte : « Un seul cas fait exception et concerne un soldat contaminé en Orient et traité en Algérie, dont la feuille d'hôpital portait : *tierce maligne*. Nous avons trouvé dans son sang le *P. vivax* et expliquons cette discordance soit par la coexistence des deux parasites, soit par une confusion facile à faire entre les stades jeunes des deux espèces ».

S'il y a eu coexistence des deux parasites, c'est donc que l'un d'entre eux avait disparu. Quant à croire que les observateurs, qui ont vu le malade avant eux, se soient trompés, je ne puis l'admettre aussi facilement que MM. LAGRIFFOUL et PICARD. D'au-

tant que le diagnostic de tierce maligne n'est vraiment porté que lorsqu'on a vu dans le sang des gamètes en croissant.

Sur quoi se fondent les savants montpelliérins pour contester l'action du climat vis-à-vis du parasite du paludisme ? Pour eux l'hématozoaire se trouve chez l'homme dans un milieu constant. Au point de vue température, oui ; mais au point de vue des humeurs, le milieu est au contraire essentiellement variable. Voici un fait récent, dont la relation m'a été donnée par M. Louis MARTIN. A l'Institut Pasteur de Garches, dans le service de M. PRÉVÔT, on a trouvé, chez des chevaux qui avaient passé l'hiver dehors, un sérum bien plus actif que chez les animaux, maintenus à l'écurie pendant la même période.

Au dispensaire antipaludique M. VAILLANT et ses collaborateurs ont, parmi les militaires soumis à leur examen, rencontré 77,7 o/o de cas positifs en octobre, 68,2 o/o en novembre, 48,9 o/o seulement en décembre. Le pourcentage journalier des cas positifs a subitement baissé à partir du 15 novembre ; alors qu'il atteignait 6,5 o/o du 1^{er} au 15 nov., il est tombé à 4 o/o pendant la 2^e quinzaine du même mois et à 2 o/o pendant le mois de décembre.

Voici une autre statistique, qui corrobore la précédente. Parmi les militaires qui ont quitté le dispensaire après 17 examens négatifs consécutifs, 15,35 o/o seulement n'ont présenté qu'un seul examen positif chez ceux qui sont entrés au dispensaire au mois d'août 1917.

29,98 o/o n'ont eu qu'un examen positif parmi ceux qui sont entrés dans le mois de septembre.

67,80 o/o sont dans le même cas pour ceux qui sont entrés en octobre. Ce serait un peu trop d'orgueil de notre part d'admettre qu'un seul gr. de quinine bien donné ait suffi à supprimer le paludisme chez ces malades.

Nous sommes donc bien fondé à maintenir cette opinion.

1^o Que les porteurs de *P. falciparum* guérissent spontanément en France quand ils ont recouvré un bon état général. L'expérience déjà longue qui porte sur les coloniaux infectés dans la zone tropicale, le prouve surabondamment.

2^o Que les réactions humorales de l'organisme jouent un rôle important dans la guérison du paludisme.

Correspondance

MM. BAUJEAN, BOTREAU-ROUSSEL, FINZI, PARROT, PITTALUGA, TRIBONDEAU et VELU, nommés membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Pendant l'année qui vient de finir, malgré l'absence d'un grand nombre de nos collègues retenus aux armées, le fonctionnement de notre Société a été très satisfaisant.

Vous avez décidé de nouveau (séance du 10 octobre) qu'il y avait lieu de surseoir au renouvellement du Bureau et aux élections, vous avez fait toutefois, comme l'an dernier, une exception pour les correspondants, et vous avez élu, dans la séance de décembre, 5 correspondants français et 5 étrangers.

Au cours de l'année 1917, nous avons eu la douleur de perdre un membre titulaire-honoraire, le Médecin Inspecteur SCHNEIDER, un Associé étranger, le Professeur OSWALDO CRUZ et un Correspondant français, le médecin-major BOUBRET ; j'ai rendu hommage en son temps à la mémoire de ces très regrettés Collègues.

Conformément à l'article II de nos Statuts, les membres titulaires élus en 1908 ont été classés parmi les titulaires-honoraires.

Un correspondant français a donné sa démission.

Les 10 correspondants élus sont :

Correspondants français : MM. R. BAUJEAN, BOTREAU-ROUSSEL, L. PARROT, L. TRIBONDEAU et H. VELU.

Correspondants étrangers : MM. G. FINZI, C. A. KOFOÏD, A. da MATTA, R. MOUCHET et G. PITTALUGA.

Je souhaite la bienvenue à ces nouveaux collègues qui, j'en suis sûr, seront pour nous de zélés collaborateurs.

A la date du 1^{er} janvier 1918, l'état de la Société était le suivant :

Membres honoraires.	17
— titulaires-honoraires . . .	40
— titulaires	14
Associés français	18
— étrangers	19
Correspondants français	97
— étrangers	97
Total.	302

L'an dernier, à pareille époque, le nombre des membres de la Société était de 296.

*
* *

En 1917, 170 notes ou mémoires nous ont été communiqués.

On pouvait craindre, au début de la guerre actuelle, que le nombre des communications faites à notre Société ne diminuât ; c'est le contraire qui est arrivé et cela s'explique. La guerre qui depuis 4 ans bouleverse le monde a amené en France un grand nombre d'indigènes des pays chauds, comme combattants ou comme travailleurs, et malgré les précautions prises, ces hommes ont apporté les germes de maladies exotiques ; d'autre part, les maladies de notre armée d'Orient ont pu être étudiées non seulement sur place, par les médecins de cette armée, mais aussi dans les hôpitaux métropolitains qui ont reçu un grand nombre de malades rapatriés. Il en est résulté que les occasions d'observer des maladies exotiques sont devenues pour les médecins français beaucoup plus communes qu'autrefois.

"
* *

J'ai noté tous les ans, depuis la fondation de notre Société, que les communications relatives aux maladies produites par des Protozoaires étaient les plus nombreuses ; l'année 1917 confirme cette règle. Les notes ou mémoires concernant le paludisme, l'amibiase, les leishmanioses, les trypanosomiasés, tiennent une grande place dans notre *Bulletin* et, parmi ces maladies, c'est le paludisme qui vient en tête, pour le nombre et l'importance des communications.

L'épidémie qui a régné en 1916 et en 1917 dans notre armée

d'Orient devait naturellement attirer l'attention des médecins appelés à soigner soit en Grèce, soit en France (évacués de Salonique) un grand nombre de paludéens.

Parmi les travaux concernant le paludisme communiqués à notre Société, plusieurs sont consacrés au traitement de la maladie.

Des médecins, évidemment peu au courant de la pathologie exotique, avaient émis en 1916 des idées inexactes sur le paludisme macédonien et son traitement; quelques-uns avaient été jusqu'à parler de la faillite de la quinine dans cette maladie; il était nécessaire de réagir contre ces idées erronées; c'est aujourd'hui chose faite, grâce en partie aux travaux qui nous ont été communiqués.

Il est prouvé que le paludisme macédonien ne diffère en rien du paludisme qu'on observe dans d'autres régions du globe, en Italie et en Algérie par exemple, et qu'il n'est pas rebelle à la quinine. Si la fièvre a résisté dans certains cas à la médication quinique, c'est qu'il s'agissait de formes compliquées, de paludisme associé à l'amibiase hépatique par exemple ou, plus simplement, parce que les malades n'ingéraient pas la quinine prescrite. Tous les médecins qui ont exercé dans les pays palustres savent qu'il faut surveiller de très près les malades auxquels on prescrit de la quinine pour s'assurer que le médicament est ingéré. L'emploi à titre prophylactique de la quinine, qui avait été signalé comme inefficace, est sorti également victorieux de l'épreuve. On en est revenu en somme, après de longs détours, aux données classiques sur l'efficacité de cet admirable spécifique du paludisme qu'est la quinine, tant au titre préventif qu'au titre curatif.

Plusieurs communications ont eu pour objet la prophylaxie du paludisme en Macédoine ou l'anophélisme macédonien.

Je citerai encore les travaux qui ont pour titres: Le paludisme autochtone de la région du lac Presba (Albanie), Sur les constatations positives d'hématozoaires au laboratoire de bactériologie de l'armée d'Orient, Sur une épidémie foudroyante de paludisme dans la Mitidja (Algérie), Contribution à l'étude du paludisme au Maroc occidental, La lutte antipaludéenne à Salé (Maroc), Le paludisme à la Guyane française, La genèse des stigmates globulaires dans le paludisme; Hématozoaire de la fièvre quarte et accès pernicieux mortel.

L'amibiase, les leishmanioses, les trypanosomiasés, les piroplasmoses sont représentées par de nombreux travaux :

Amibiase hépatique à l'armée d'Orient, Traitement des amibiases intestinale et hépatique, Le traitement de l'amibiase intestinale par l'iodure double d'émétine et de bismuth, La dysenterie amibienne en Russie, Des kystes des amibes intestinales de l'homme...

Recherches expérimentales sur la *Leishmania tropica*, Boutons d'Orient expérimentaux chez différentes espèces de singes ; Eméticothérapie dans la leishmaniose tégumentaire, Chronique du kala-azar en Tunisie, Contribution à l'étude de la leishmaniose naturelle du chien....

Trypanosomiasé des chevaux au Maroc, Contribution à l'étude du pouvoir pathogène du trypanosome de Mazagan, Identification des virus de trypanosomiasé équine marocaine de deux origines, Sur la lutte contre la maladie du sommeil à Kisantu (Congo belge).

Piroplasmoses des bovidés, des équidés, des ovinés au Turkestan, Piroplasmose du cheval dans le Sud-Annam, Piroplasmose d'un édenté.

Les maladies bactériennes sont bien représentées, dans nos Bulletins de l'an dernier, par des travaux sur la lèpre, la tuberculose, la peste, la pneumonie des noirs, les bacilles paradysentériques, les conjonctivites et le trachome. Je ne puis que donner les titres de quelques-uns de ces travaux :

Essais de traitement de la lèpre par les injections intra-veineuses d'émulsion d'huile de Chaulmogra, La lèpre à la Guyane française.

La tuberculose à la Guyane française, L'infection tuberculeuse dans le Hodna oriental.

La peste du Sud-Annam.

Gravité de la pneumonie chez les noirs, Sur quelques manifestations de la pneumococcie chez les noirs.

Bacilles paradysentériques isolés en Algérie.

Le trachome des travailleurs coloniaux, Expérience de lutte antiophthalmique en milieu indigène algérien, Contribution à l'étude des conjonctivites en Algérie.

Plusieurs communications ont été faites sur les spirochétoses : Sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est africain allemand, La fièvre récurrente et le paludisme associés, Le

pian dans la région militaire de la Guinée, Le pian à la Guyane française, Spirochétose des poules au Sénégal, Spirochète de la musaraigne.

La plupart des communications relatives à des parasites animaux autres que des Protozoaires se rapportent aux filaires de l'homme ou des animaux et au parasitisme intestinal :

La filariose de Bancroft à la Guyane française, *Onchocerca volvulus* et l'éléphantiasis dans le Haut-Ouellé, Microfilaires des animaux du Turkestan, Microfilaires d'Oiseaux du Sénégal, d'un édenté....

Parasitisme intestinal à la Guyane française, Parasitisme intestinal par des nématodes dans la zone frontière du Liberia et de la Guinée, Remarques à propos des trichomoniasis intestinale et vaginale, Considérations sur l'entéro-tricocéphalose.

A signaler encore un travail sur les myiases.

Les mycoses sont représentées par les travaux suivants : Sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique, Les composés du mercure dans le traitement de la lymphangite épizootique, Un cas de mycétome à *Nocardia maduræ* observé en Tunisie.

Parmi les communications qui ne rentrent dans aucune des catégories précédentes, je citerai : un Projet d'organisation des services d'hygiène publique dans nos colonies, une Monographie des Sangsues terrestres, des Notes sur les Propriétés vénémeuses de la sécrétion parotidienne chez certains Colubridés aglyphes, sur Les tiques des animaux domestiques du Turkestan, sur Le n'goundou, sur Les anaplasmes dans le sang des ovidés de la Sardaigne et du Piémont....

*
* *

Cette énumération, bien qu'incomplète, donne une idée de l'importance des communications faites à notre Société pendant l'année 1917 et réunies dans le tome dixième de notre *Bulletin* qui compte 966 pages, chiffre le plus élevé que nous ayons atteint.

Notre Société vient d'entrer dans la onzième année de son existence et nous pouvons dire que les 10 volumes de son *Bulletin* constituent déjà des archives d'un grand intérêt au point de vue de l'étude des maladies exotiques. Notre dévoué secré-

taire général, M. MESNIL, a calculé que notre Société avait publié, dans ces 10 premières années, plus de 1.500 notes ou mémoires représentant 8.000 pages avec 100 planches ou cartes hors texte. Cette statistique présente un réel intérêt d'autant que les travaux publiés sont tous originaux.

Notre *Bulletin* est très lu et très apprécié, le nombre de nos abonnés ne laisse pas de doute à cet égard. Continuons donc à travailler avec cette pensée encourageante que nous sommes dans la bonne voie.

*
* *

Le souhait que j'ai formé les années précédentes de voir finir promptement l'abominable guerre déchaînée dans le monde par l'orgueil et les convoitises germaniques n'a pas été exaucé, mais l'état économique, décidément très mauvais, dans lequel se trouvent nos adversaires permet de croire qu'il le sera bientôt ; espérons donc que 1918 nous apportera une paix glorieuse digne de l'héroïsme de nos admirables soldats (*Applaudissements*).

Communications

Au sujet de la préparation du pyovaccin contre la lymphangite épizootique

Par H. VELU

Dans les différentes notes que nous avons publiées sur la Pyothérapie, nous avons souvent employé l'expression de Pyovaccin polyvalent; ce terme peut prêter à confusion. On a désigné, en effet, sous le nom de vaccins ou de sérums polyvalents, soit des agents thérapeutiques actifs contre plusieurs espèces microbiennes, soit des agents actifs contre plusieurs races de la même espèce. Il convient de réserver aux premiers le qualificatif de polyvalents et d'appliquer aux seconds, avec les savants de l'Institut Pasteur de Tunis, celui de polyethniques.

Dans ces conditions, le pyovaccin préparé avec les produits recueillis sur plusieurs malades atteints de lymphangite épizootique, soit dans les lésions jeunes, soit dans les abcès murs et fermés, est un pyovaccin anticryptococcique polyethnique, puisqu'il ne renferme que du cryptocoque de souches diverses.

Or, dans les lésions ouvertes de lymphangite épizootique, on rencontre, en dehors du cryptocoque qui y est toujours très abondant, de nombreuses associations microbiennes dont le rôle ne peut être négligeable. Il y a donc intérêt à préparer, non pas un vaccin anticryptococcique polyethnique, *mais un vaccin polyvalent* susceptible d'agir à la fois sur les cryptocoques et les germes associés.

La technique de la préparation du vaccin sera alors la suivante :

Prélever le pus des lésions fermées par aspiration dans une seringue bouillie à laquelle on aura adapté une aiguille de gros calibre; les poils seront coupés et la peau désinfectée à la surface de l'abcès avant la ponction.

Si l'on ne possède pas d'aiguille assez forte ou si la consis-

tance du pus n'en permet pas l'emploi, on coupera les poils, désinfectera à la teinture d'iode. Après une toute petite ponction au bistouri, on fera sourdre, par de légères pressions sur les lésions, les produits puriformes qui seront immédiatement aspirés avec la seringue non munie d'aiguille.

Il convient de recueillir en outre, à la surface des lésions ouvertes, entre les craquelures des croûtes qui les recouvrent, les liquides (pus ou sérosité) qui s'y collectent. Ce prélèvement sera fait aussi proprement que possible avec la seringue, sans aiguille.

Après évaluation exacte du volume par simple lecture sur la seringue, tous ces produits pathologiques seront réunis dans un flacon préalablement bouilli et renfermant une petite quantité (*également mesurée, quelques centimètres cubes*) d'éther et de sérum physiologique phénolé à 5 o/oo. Par agitation vive du flacon, on obtiendra en quelques instants un mélange bien homogène. On opérera rapidement de façon à éviter la coagulation du pus; dans le cas où le mélange n'aurait pu être fait immédiatement et où cette coagulation se serait produite, il sera toujours possible de fragmenter le caillot par agitation avec des billes de verre.

On réunira dans un même flacon les produits prélevés sur divers malades. Pour préparer le vaccin, il n'y aura plus qu'à ajouter les quantités d'éther et de sérum physiologique phénolé à 5 o/oo nécessaires pour que les constituants du vaccin soient entre eux dans les rapports suivants :

Pus	1
Ether	1,5
Sérum physiologique phénolé.	10

La filtration sur gaze stérile (4 à 6 épaisseurs) complètera cette préparation en éliminant les particules les plus grossières.

Le vaccin ainsi obtenu sera un pyovaccin antipyogène polyvalent qui trouvera son emploi, non seulement dans le traitement de la lymphangite épizootique, mais aussi dans celui des diverses lésions pyogènes du cheval.

*Travail du Laboratoire de Recherches du Service
de l'Elevage du Maroc.*

Quelques considérations sur l'efficacité et la non spécificité absolue de la pyothérapie anticryptococcique chez le cheval

Par H. VELU

1^o EFFICACITÉ DE LA PYOTHÉRAPIE DANS LA LYMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE

Dans les différents mémoires que nous avons publiés sur la pyothérapie polyvalente de la lymphangite épizootique, nous avons insisté d'une façon telle sur la nécessité absolue de l'ouverture large des abcès que l'on pourrait être tenté d'attribuer à cette intervention locale la guérison des malades et de nier l'efficacité du pyovaccin.

Le plus souvent, l'incision des abcès est indispensable pour différentes raisons :

a) L'amélioration due au pyovaccin ne semble pas devoir être attribuée à une action spécifique ainsi que nous l'avons constaté par l'observation clinique (1), mais semble plutôt être le fait de la réaction phagocytaire.

b) La quantité de pus collectée spontanément ou consécutivement aux injections est, en général, beaucoup trop considérable pour pouvoir se résorber facilement.

c) Alors que, chez les malades ordinaires, la collection puriforme a tendance à se frayer naturellement un passage par destruction rapide de la calotte de l'abcès, chez les animaux traités par la pyothérapie et sous l'influence de l'hyperémie locale qui en résulte, on assiste à la formation d'un tissu fibreux réactionnel, abondant, douloureux, très dense, qui empêche de percevoir la moindre fluctuation en même temps qu'il s'oppose à l'issue du pus.

d) Le cryptocoque est un agent excessivement résistant qui persiste très longtemps dans les lésions. La guérison des abcès peut survenir lentement par enkystement. Le pus se concrète, devient jaunâtre, granulo-grasieux, desséché comme du mastic, pendant que les parois se rétractent peu à peu ; mais cette termi-

(1) H. VELU. Nouvelles recherches sur la pyothérapie de la lymphangite épizootique. *Bull. de la Soc. de Path. ex.*, 1917, p. 681.

naison est peu commune. On assiste beaucoup plus souvent, soit à la persistance de tumeurs douloureuses non guéries, soit à des rechutes locales tardives. *C'est pourquoi il est indispensable d'ouvrir les lésions si l'on veut guérir vite et sûrement les malades.*

Dans certains cas cependant, lorsque les noyaux sont petits et très récents, la guérison peut se faire sans évacuation de pus; lorsqu'il n'y a pas encore de collection purulente constituée au moment de la première injection, les boutons et quelquefois même les cordes deviennent indolores, s'atténuent et disparaissent presque complètement durant la première phase positive; *la ponction est alors inutile et la guérison rapide a lieu par résorption.* Ce fait, plutôt rare, s'observe seulement lorsque l'intervention a eu lieu hâtivement. En voici trois exemples typiques, choisis parmi nos 100 premières observations :

OBSERVATION n° 56. — Mule n° matricule 8095. Tirailleurs algériens Fez. Service de M. le Vétérinaire Major CHANIER. Entrée à l'infirmerie le 29 juin 1917 pour une plaie sur les côtes à gauche avec deux cordes gagnant l'épaule dont une en plan profond et grosse comme le bras, immédiatement en arrière de l'épaule.

29 juin. — Pyovaccin 2 cm³ 1/2 (1^{re} injection).

2 juillet. — Les noyaux — une douzaine — se délimitent nettement sur les cordes.

4 juillet. — Les plaies initiales sèchent; les noyaux se résorbent.

6 juillet. — Les noyaux continuent à se résorber. Pyovaccin 1 cm³ 3/4 (2^e injection; intraveineuse).

7 juillet. — Les plaies initiales sont sèches. Les abcès sont presque complètement résorbés.

11 juillet. — Les plaies initiales se réparent sans suppuration.

12 juillet. — Les noyaux s'effacent de plus en plus.

15 juillet. — Les plaies initiales sont cicatrisées, les cordes et les noyaux ont disparu.

16 juillet. — La guérison est complète.

En résumé :

Il y a eu une phase positive continue qui a entraîné en 17 jours la *résorption totale* de lésions récentes non abcédées.

OBSERVATION 88. — Mulet 16.874 du Convoi 22 à Taza (Service de M. le Vétérinaire DUCHER). Plaies anciennes sur les côtes à gauche. Trois cordes tout à fait récentes avec de nombreux petits noyaux durs. Un seul abcès volumineux avec du pus.

25 juillet. — Pyovaccin intraveineux : 5 cm³ (1^{re} injection).

26 juillet. — Phase négative intense. Œdème, douleur. On ne distingue plus ni les cordes ni les noyaux, ni l'abcès noyé dans l'œdème.

28 juillet. — La phase négative dure encore.

30 juillet. — La phase positive commence. Les noyaux s'enkystent. La réaction fibreuse est intense autour du gros abcès, qui seul est ponctionné, le 1^{er} août.

- 4 août. — Pyovaccin intraveineux : 2 cm³ 1/2 (deuxième injection).
 7 — Phase négative nette.
 9 — En très bonne voie.
 13 — Pyovaccin intraveineux. 1 cm³ (3^e injection).
 15 — Les plaies sèchent normalement.
 17 — Les plaies sont cicatrisées; les noyaux résorbés.

En résumé :

Des doses convenables de pyovaccin ont entraîné en 23 jours la *guérison par résorption* de lésions qui auraient pu devenir graves.

OBSERVATION 90. — Mulet 2016 du convoi 22 à Taza (Service de M. le Vétérinaire Major DUCHER).

Lésions. — Plaies sur les côtes à gauche. Deux cordes gagnant l'épaule avec noyaux épars au-dessous et en arrière de la plaie d'inoculation.

28 juillet. — Pyovaccin intraveineux : 5 cm³ (1^{re} injection).

30 juillet. — Phase négative intense.

1^{er} août. — Phase positive marquée. Les lésions ont une tendance très nette à la résorption.

4 août. — Pyovaccin intraveineux, 2 cm³ (2^e injection).

7 — Phase négative nette.

8 — La phase négative est terminée. Tous les noyaux se sont résorbés. Ils sont à peine perceptibles.

9 août. — La plaie initiale est presque complètement cicatrisée.

13 — Pyovaccin intraveineux 1 cm³ (3^e injection).

15 — La plaie initiale est guérie.

17 — L'animal sort de l'infirmerie.

En résumé :

Des doses convenables de pyovaccin ont entraîné en 20 jours la *guérison par résorption* de lésions qui s'annonçaient assez graves.

2° ACTION NON SPÉCIFIQUE DU PYOVACCIN ANTICRYPTOCOCCIQUE

Nous avons employé le pyovaccin anticryptococcique polyvalent fabriqué au Laboratoire de Casablanca dans le traitement de lésions pyogènes du cheval dues à des agents pathogènes autres que le cryptocoque. Les résultats obtenus ont été tout à fait démonstratifs de l'action bien nette du pyovaccin.

Les injections ont entraîné dans tous les cas l'atténuation des phénomènes inflammatoires locaux, la suppression de la douleur, la diminution, puis la disparition de la suppuration, et dans certains cas, la stérilisation des lésions. Leur effet non spécifique n'est pas douteux, même lorsqu'elles n'amènent pas la guérison complète. En voici trois exemples :

1° FISTULE ANCIENNE. — 612, mulet de la compagnie 13/5 du train. Abscès des ganglions préscapulaires du 11 avril 1917, avec fistule rebelle à tous traitements.

22 juin. — Injection de Pyovaccin anticryptococcique, 4 cm³ 1/2.

25 — Débridement large.

27 — Phase négative intense.

- 29 — Phase négative complètement terminée. Pyovaccin (2^e injection) 2 cm³.
 30 — La phase positive commence.
 2 juillet. — En pleine phase positive.
 4 — En pleine phase positive. Cicatrisation très rapide. Pyovaccin intraveineux (3^e injection) 2 cm³.
 6 — La phase positive continue moins intense.
 9 — Même observation.
 11 — Pyovaccin intraveineux (4^e injection) 1 cm³ 1/2.
 13 — La cicatrisation se fait très vite et la tuméfaction de l'épaule fond rapidement.
 15 — La cicatrisation est presque terminée.
 16 — L'animal sort complètement guéri de l'infirmerie, après la chute de la croûte qui recouvrait la plaie.

En résumé :

La pyovaccination a entraîné en 25 jours la guérison d'une fistule ancienne rebelle aux autres traitements.

2^o ARTHRITE DU JARRET. — MIGNON, cheval français, de la Compagnie 12/4 du train (Service de M. le Vétérinaire Major PRADELLE), en traitement depuis le 3 novembre 1917 pour arthrite du jarret G, consécutive à un coup de pied avec fistule au niveau du cul-de-sac inféro-interne de la synoviale articulaire. Appui complètement supprimé. Etat général très mauvais. L'abatage est décidé le 18 novembre. C'est alors que nous commençons le traitement par la pyothérapie.

19 novembre. — Pyovaccin anticryptococcique intraveineux (1^{re} injection) 6 cm³.

21 novembre. — La suppuration a presque complètement disparu. Quatre tubes de bouillon ensemencés avec le pus ne poussent pas. Les lancements ont considérablement diminué.

22 novembre. — L'écoulement de synovie purulente est supprimé. La fistule est fermée et la suppuration est presque tarie.

23 novembre. — La suppuration, tarie le troisième jour, n'a pas reparu. La fistule est bien fermée.

24 novembre. — La plaie bourgeonnante, grande le premier jour comme une pièce de 5 francs, est presque réduite aux dimensions d'une pièce de 1 franc. La suppuration est toujours complètement tarie.

25 novembre. — La réparation sous-crustacée continue très vite et sans suppuration.

Deuxième injection de pyovaccin, 2 cm³ 1/2.

27 novembre. — Le cheval cherche l'appui avec son membre malade (8^e jour).

28 novembre. — L'animal commence à s'appuyer. On le conduit à l'abreuvoir, au lieu de le faire boire au seau.

2 décembre. — La plaie est complètement cicatrisée. L'appui sur le membre malade est très net. L'état général s'améliore.

6 décembre. — Au repos ; à l'écurie, le malade commence à changer ses appuis pour soulager le membre sain (18^e jour de traitement).

8 décembre. — On commence les promenades au pas (20^e jour) ; l'appui se fait très bien.

En résumé :

La pyothérapie a permis d'obtenir en vingt jours la guérison d'un malade irrémédiablement condamné ; c'est un infirme certes, mais c'est un infirme capable de faire un service de culture au pas.

3° FISTULES OSSEUSES AU NIVEAU DE L'APOPHYSE ZYGOMATIQUE. — Amadou, cheval arabe du D I C de Casablanca (Service de M. le Vétérinaire Major PRADELLE) en traitement depuis le 13 octobre 1917.

Lésions : 4 fistules convergentes au même point de l'apophyse zygomatique droite, conjonctivite intense avec œdème des paupières. Traitement : Curetages des fistules. Injections antiseptiques, irritantes, etc... aucune amélioration.

25 novembre. — Injection de pyovaccin anticryptococcique 6 cm³.

29 novembre. — La suppuration est complètement tarie. Tout « nettoyage » local devient inutile. On observe en outre une sédation très intense, de la douleur.

30 novembre. — L'amélioration persiste. La douleur est totalement supprimée. La conjonctivite n'existe plus.

2 décembre. — Deuxième injection de pyovaccin 4 cm³.

Trois des fistules sont comblées et l'orifice cutané en est cicatrisé (7^e jour). La quatrième existe peut-être encore, mais comme la suppuration est tarie, on n'en pratique pas le sondage.

3 décembre. — Pas de phase négative. La dernière fistule semble définitivement comblée.

4 décembre. — Aucun pansement n'a été fait depuis le 29 novembre. La réparation sous-crustacée sans suppuration se poursuit très régulièrement.

7 décembre. — La cicatrisation est presque terminée.

9 décembre. — La guérison est complète (14^e jour), la croûte de la dernière plaie est tombée.

En résumé :

La Pyothérapie non spécifique a permis d'obtenir en 14 jours la guérison définitive de suppurations osseuses anciennes, rebelles aux autres traitements.

Nous devons noter ici que d'autres travaux publiés depuis que nous avons réalisé et signalé nos premiers essais de Pyothérapie non spécifique (1), ou antérieurs à nos recherches, mais dont nous ignorions l'existence, ont affirmé la valeur de la vaccinothérapie paraspécifique.

Charles NICOLLE et L. BLAIZOT en particulier sont arrivés à des conclusions identiques aux nôtres en étudiant les propriétés des vaccins antistaphylococciques fluorurés (2). « L'effet non spécifique, mais non douteux du vaccin, disent-ils, mérite d'être considéré. Il constitue un des aperçus imprévus et singuliers de la vaccinothérapie et explique des succès, indiscutables et qu'on a longtemps discutés, obtenus par une méthode empirique ».

Citons encore, avec ces auteurs, la phrase significative de WRIGHT : « Tous ceux qui ont une expérience sérieuse des vac-

(1) H. VELU, *loc. cit.*

(2) Charles NICOLLE et Ludovic BLAIZOT. Traitement des infections à staphylocoques par le vaccin antistaphylococcique fluoruré. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. X, fascicule 1 et 2, octobre 1917, p. 41.

cins auront constaté des cas dans lesquels ont été obtenus des effets thérapeutiques sortant du domaine d'action du vaccin employé et par conséquent à peine redevables à la science ».

Et cette phrase nous rappelle les effets heureux des injections de malléine, chez les chevaux gourmeux ou à sinusite purulente, obtenus, si nous avons bonne mémoire, il y a quelques années par le vétérinaire principal BUSY.

Conclusion :

Nous croyons pouvoir conclure que la *pyothérapie polyvalente paraspécifique* est une méthode simple, économique et qui, par les résultats qu'elle a déjà donnés et qu'on est en droit d'en espérer aujourd'hui, doit prendre une place de tout premier ordre dans l'arsenal thérapeutique vétérinaire.

*Travail du Laboratoire de Recherches du Service
de l'Élevage du Maroc.*

M. BRIDRÉ. — Partant de cette idée que le « pyovaccin » doit son action bienfaisante aux corps microbiens qu'il renferme, M. VELU s'efforce d'augmenter son efficacité en le rendant polyvalent. Or, certains passages des travaux mêmes de M. VELU m'ont amené à penser que l'action des injections de pus pourrait être due, non aux corps microbiens, mais aux leucocytes du pus et à leurs produits. Des expériences, portant principalement sur des chevaux à lymphangite épizootique et rapportées dans une note récente à l'Académie des Sciences, ont appuyé cette manière de voir. Des résultats absolument comparables à ceux qui ont été publiés par notre collègue peuvent être obtenus en traitant les animaux malades par des injections de *pus rigoureusement aseptique* prélevé dans des abcès de fixation.

Cette remarque n'enlève rien au mérite de M. VELU qui a établi une technique de la pyothérapie et qui a fait ressortir les avantages de cette méthode de traitement.

Un cas de diarrhée chronique des pays chauds (Diarrhée de Cochinchine, Sprue) rebelle à tous les traitements, guérie en quelques semaines par l'Héliothérapie marine aidée de la Thermothérapie (méthode du Dr Miramond de Laroquette).

Par A. JOUIN.

L'observation relatée ci-dessous concerne un officier de marine de 30 ans ayant contracté en Extrême-Orient (Haut-Yantse, Setchouen) une diarrhée chronique, nettement caractérisée, au bout de 15 mois de séjour à bord d'une canonnière dans le haut fleuve. Après quelques selles bilieuses espacées, dans l'intervalle desquelles le malade vaquait à ses occupations, sans suivre de traitement, ce dernier fut pris de selles abondantes, séreuses, grisâtres, dans lesquelles on distinguait des aliments non digérés (féculs, graisses, fibres végétales); ces selles étaient en outre fermentées, remplies de bulles gazeuses; pas de ténésme, pas d'épreintes, pas de mucosités sanguinolentes. L'examen bactériologique fait à l'hôpital Européen de Tchong-King ne révéla ni amibes ni kystes amibiens; une prise de sang indiqua une éosinophilie, 10/100. Il ne s'agissait pas non plus de dysenterie bacillaire, la séro-agglutination fut négative au bacille de Shiga.

Le malade était dans un état d'amaigrissement extrême et réduit au régime lacté absolu lorsqu'il revint en France par le Transsibérien; de nouveaux examens bactériologiques (recherche de l'*Entamæba histolytica*, du bacille de Shiga, séro-agglutination) faits à Paris restèrent négatifs.

Les selles étaient toujours pâles, fermentées, « extraordinairement copieuses ». Chaque matin, le malade était réveillé en sursaut par un besoin irrésistible d'aller à la garde-robe qui donnait lieu à la selle classique dite « en fusée ».

Le sulfate de soude à petites doses, le tannigène, l'hordénine, le sérum de cheval, les ferments lactiques, l'opothérapie hépatique et pancréatique furent essayés tour à tour sans résultat. Malgré un congé de 6 mois qui lui fut octroyé la veille de la mobilisation, le malade voulut partir à l'encontre de l'avis de plusieurs médecins lui ayant conseillé le repos le plus complet. Par tour de liste, cet officier embarqua sur un croiseur auxiliaire convenablement aménagé en Méditerranée (parallèle

Messine-Malte), en janvier 1915. C'est alors qu'étant médecin-major du bâtiment, nous eûmes l'idée d'employer le traitement du D^r MIRAMOND DE LAROQUETTE qui avait, paraît-il, fortement amélioré un cas semblable de diarrhée chronique de Cochinchine (Extrait du *Paris Médical*, 1914).

Chaque jour le malade s'étendait, le ventre entièrement découvert, sur le roof du bateau, exposé ainsi aux radiations solaires intenses dans cette région, en même temps que les parois des cheminées et des chaufferies du bâtiment l'abritaient contre le vent. Le malade restait ainsi une heure chaque jour, l'après-midi de préférence, « à faire sa cure ». Le soir, dans sa cabine, nous fîmes disposer au-dessus de sa couchette plusieurs arceaux sur lesquels étaient branchées des lampes électriques en série (lampes chauffantes). Le malade exposait ainsi son abdomen à ce bain thermolumineux environ 1/4 d'heure, laps de temps au delà duquel la chaleur rayonnante devenait insupportable.

Au bout de 10 jours environ, le malade à son grand étonnement eut une selle parfaitement moulée, chose qui ne lui était pas arrivée depuis un an; l'appétit reprit, les forces augmentèrent avec le poids; nous lui donnâmes des potages, des crèmes, des œufs, du jus de viande (100 g. environ chaque matin), du vin de Bordeaux; l'amélioration s'accrut de jour en jour; voilà deux ans de cela, nous avons revu cet officier; il a repris sa vie normale, mange de tout et, à part quelques crises diarrhéiques légères et fort rares d'ailleurs, son état actuel est tel qu'on peut affirmer qu'il s'agit bien là d'une guérison évidente due à l'héliothérapie aidée de la thermothérapie.

Recherche du Spirochète ictéro-hémorragique chez les rats de Dakar

Par ANDRÉ LEGER et CERTAIN

Depuis que IDO, HOKI, ITO et WANI (1) ont récemment attiré l'attention sur le rôle possible du rat dans la transmission de la

(1) IDO, HOKI, ITO et WANI. *Journ. of exper. med.*, t. XXIV, nov. 1916, p. 471.

spirochétose ictéro-hémorragique, de nombreux savants se sont appliqués à vérifier cette hypothèse. Leurs recherches ont été positives, et le rat est à l'heure actuelle considéré comme un important réservoir de virus.

Des enquêtes ont été entreprises dans différentes régions de la France et en Tunisie.

L. MARTIN et A. PETTIT (1), les premiers, signalent la présence de *Spirochaeta ictero-hemorrhagiae* chez le surmulot de la zone des armées. Un de ces animaux (*Mus decumanus*), capturé dans la région de Ricquebourg, était infecté; en effet, l'émulsion de ses organes inoculée à un cobaye produisit chez ce dernier une maladie caractéristique.

Peu après, STOKES, RYLE et TYTLER (2), de l'armée anglaise des Flandres, indiquent en post-scriptum d'un mémoire très documenté sur la spirochétose ictéro-hémorragique, qu'ils ont trouvé, sur le front de France, cinq rats infectés sur 9 examinés dans une partie d'un secteur contaminé, et un sur 6 seulement à une extrémité de ce même secteur.

D'autre part COURMONT et DURAND (3), poursuivant ces mêmes recherches à Lyon, où l'ictère hémorragique n'a pas été observé, déclarent avoir rencontré 5 rats d'égout infectés sur 50 examinés.

RENAUX (4) signale chez des rats de la zone des armées la présence de spirochètes présentant les caractères morphologiques du spirochète ictéro-hémorragique. Ces faits positifs ont été rencontrés à l'examen des reins de l'animal, alors que la recherche dans le foie avait été toujours négative. Pareille recherche dans les reins fut aussi positive chez un rat capturé à une cinquantaine de kilomètres des lignes. Si bien que l'auteur se demande si la spirochétose ictéro-hémorragique n'est pas simplement une infection banale du rat.

L. MARTIN et A. PETTIT (5) découvrent à Lorient un cas sur 12 surmulots adultes provenant du port militaire, puis à Rennes un autre cas sur une quinzaine de surmulots examinés; par

(1) L. MARTIN et A. PETTIT. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXX, 6 janvier 1917, p. 10.

(2) STOKES, RYLE et TYTLER. *Lancet*, 27 janvier 1917, pp. 142-153.

(3) COURMONT et DURAND. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 janvier 1917, in *Bull. Méd.*, 1917, p. 39.

(4) RENAUX. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXX, 21 avril 1917, p. 405.

(5) L. MARTIN et A. PETTIT. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXX, 16 juin 1917, p. 574.

contre, à Marseille, sur un lot de 30 sujets adultes (quelques rats noirs, et des surmulots prédominants), les auteurs ne rencontrent aucun animal infecté.

Enfin, à Tunis, Charles NICOLLE et G. BLANC (1), se livrant à une enquête minutieuse sur l'existence chez le rat de spirochètes pathogènes pour le cobaye, ont examiné pour la recherche du spirochète de l'ictère 91 rats capturés dans les rues de la ville, mais jamais dans les égouts ni au voisinage du port, et leurs résultats ont été négatifs.

Il nous a paru intéressant de procéder à des recherches analogues dans la ville de Dakar. Le trafic maritime de ce port y est en effet devenu beaucoup plus grand depuis la guerre, et partant ses relations avec la Métropole beaucoup plus fréquentes; en outre les affections ictérogènes (paludisme, bilieuse hémoglobinurique, fièvre jaune) y sont endémiques, et le diagnostic différentiel de ces affections avec la spirochètose ictéro-hémorragique peut être parfois d'une interprétation délicate.

Les rats examinés par nous ont été au nombre de 120 dont 67 de l'espèce *Mus alexandrinus*, 35 de l'espèce *Mus rattus* et 18 de l'espèce *Mus decumanus*. Capturés par les soins du Service d'hygiène municipale, ils provenaient la plupart des égouts de la ville, un certain nombre du port de commerce.

Le protocole expérimental a été le suivant : des petits fragments de foie, de rate, de rein et de capsule surrénale, broyés dans 5 cm³ de sérum physiologique citraté, contenant en outre 2/10 de cm³ environ de sang du cœur retiré après ponction aseptique, le tout formant émulsion, étaient inoculés à des cobayes, à raison de 1 cm³ 1/2 dans la cavité péritonéale, et de 3 cm³ sous la peau.

La pénurie de cobayes ne nous a pas permis de pratiquer ces inoculations à raison d'un cobaye par rat. Nous nous contentions de réunir les fragments d'organes d'un certain nombre de rats (2 à 10 en moyenne), et cette émulsion était injectée à 2 cobayes, un dans le péritoine, l'autre sous la peau. 30 animaux ont été ainsi inoculés.

Leur sang a été à de nombreuses reprises examiné à l'ultramicroscope; cet examen a toujours été négatif. En outre, 8 cobayes ont été sacrifiés du treizième au dix-huitième jour, les

(1) Charles NICOLLE et G. BLANC. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXX, 5 mai 1917, p. 445.

vingt-deux autres du vingt-quatrième au quarante-huitième jour. Ces diverses autopsies ne nous ont permis de découvrir aucune lésion macroscopique pouvant faire penser à de la spirochétose ictéro-hémorragique. De plus, nous avons chaque fois procédé minutieusement à la nitratisation des frottis de foie, de rate et de rein, suivant la méthode de FONTANA-TRIBONDEAU, en ayant soin de faire des frottis très minces et de bien dégraisser les préparations à l'éther, comme le recommandent TRIBONDEAU et DUBREUIL ; le résultat de nos recherches a toujours été négatif.

Notons seulement que, sur un *Mus decumanus*, nous avons retrouvé un spirochète sanguicole, absolument analogue comme morphologie et comme action pathogène au spirochète que l'un de nous (1) a décrit récemment chez la musaraigne sous le nom de *Spirochaeta crociduræ*. Nous nous permettons de souligner l'importance épidémiologique possible de ces constatations, en raison des grandes ressemblances de ce spirochète des animaux d'égoût avec les spirochètes des fièvres récurrentes humaines.

De nos nombreux examens négatifs, il nous semble prématuré de conclure à la non existence de la spirochétose ictéro-hémorragique chez les rats de Dakar, d'autant plus qu'un nombre assez élevé de cas d'une affection étiquetée ictère grave, ictère infectieux, dont quelques-uns mortels, aurait été signalé, en 1916, sous forme épidémique, chez des tirailleurs provenant des camps d'instruction voisins de Dakar. L'examen des documents cliniques de ces divers cas antérieurs à notre arrivée au Laboratoire, documents que nous avons pu nous procurer grâce à l'amabilité de M. le Médecin-Major DAGORN, Directeur de l'Hôpital Central indigène de Dakar, et auquel nous sommes heureux d'adresser ici nos remerciements, permet au contraire rétrospectivement de penser d'une façon sérieuse à la spirochétose ictéro-hémorragique.

Ajoutons en terminant que nos examens ayant été pratiqués pendant l'hivernage, nous nous proposons de compléter cette première enquête par de nouvelles recherches au moment de la saison fraîche.

Laboratoire de Bactériologie de Dakar.

(1) André LEGER. *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, t. X, 11 avril 1917, p. 280.

Les caractères de l'amibiase intestinale du cobaye à *Entamœba dysenteriae* : localisation cœcale, absence de dysenterie, importantes réactions hyperplasiques.

Par EDOUARD CHATTON

Les expériences qui m'ont permis d'infecter le cobaye par l'amibe dysentérique humaine ont été relatées et discutées dans une précédente note (1). Dans celle-ci, je ne veux que mettre très succinctement en relief les caractères qui différencient l'amibiase du cobaye de l'amibiase spontanée humaine et de l'amibiase féline expérimentale.

Il y a lieu d'insister d'abord sur le fait même que le cobaye est réceptif à l'amibe pathogène humaine et qu'il prend la maladie non seulement par inoculation intrarectale, mais aussi par l'absorption des kystes, qui est le mode normal, sinon exclusif, de la contagion interhumaine.

Si l'on veut se représenter combien sont en général spécifiques l'action des sucs digestifs sur la paroi kystique ou sporale des protozoaires endoparasites et les facteurs qui conditionnent le développement du germe libéré, on trouvera remarquable de voir un rongeur — et non pas une espèce à régime omnivore relatif comme le rat ou la souris, mais un herbivore, au sens éthologique et anatomique du mot — mener le petit germe quadrinucléé de l'amibe pathogène humaine à la grande amibe végétative hématophage.

Et c'est précisément ce diverticule intestinal, presque virtuel chez l'homme, et dont le grand développement est lié chez le cobaye au régime herbivore, qui est chez cet animal le lieu de prédilection de l'amibe. Que celle-ci soit inoculée par la bouche ou par le rectum, c'est là qu'elle se localise. Le cas de l'inoculation intrarectale est particulièrement démonstratif puisque,

(1) Réalisation expérimentale chez le cobaye de l'amibiase intestinale à *Entamœba dysenteriae*. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, pp. 794-799, fig.

pour remonter au cæcum, l'amibe parcourt sans s'y développer et sans l'attaquer, un segment de gros intestin de près d'un mètre de long.

Cette localisation exclusivement cæcale est le premier caractère saillant de l'amibiase du cobaye; c'est à elle que tient ce second caractère non moins remarquable : l'absence du syndrome dysentérique, si bien reproduit par contre dans la maladie expérimentale du chat. Chez cet animal comme chez l'homme, les débris mucoso-sanglants sont éliminés tels qu'ils procèdent de la nécrose intestinale. Les lésions rectales préanales provoquent le ténésme.

Chez le cobaye, l'infection a son siège dans un diverticule du gros intestin, séparé de l'anus par une grande longueur de tube parfaitement sain qui condense et moule tout ce qui le traverse et qui ne transmet pas à l'anus les irradiations douloureuses qui déterminent le ténésme.

Le troisième caractère de l'amibiase du cobaye réside dans l'importance des réactions hyperplasiques dont la paroi cæcale est le siège, là où elle n'a pas été frappée de nécrose d'une manière trop précoce et trop massive. Ces réactions ne me paraissent pas avoir été signalées jusqu'ici dans l'amibiase humaine ou féline. Elles sont épithéliales et conjonctives.

La réaction épithéliale est une hyperplasie lieberkühnienne du type cysto-adénomateux : l'épithélium des glandes de LIEBERKÜHN touchées par les amibes prolifère sans jamais se stratifier, la cavité glandulaire s'élargit en un sac plus ou moins vaste et peut même s'étendre dans des diverticules de la paroi. Le chorion muqueux reste indifférent. L'hyperplasie des glandes est telle que celles-ci, rompant la musculaire muqueuse, font irruption dans la sous-muqueuse qui s'infiltré et s'épaissit fortement, puis finit par s'hyperplasier elle-même.

Cette réaction conjonctive a alors l'allure et tous les attributs d'une néoplasie sarcomateuse du type fuso-cellulaire avec néoformation de vaisseaux par les cellules néoplasmatiques elles-mêmes (cf. sarcome angioplastique). Mais comme il semble que ces cellules néoplasmatiques procèdent plutôt des cellules lymphoïdes d'inflammation que des cellules fixes du tissu conjonctif sous-muqueux, et en raison du caractère essentiellement réactionnel et nullement malin (absence de métastases) de cette

hyperplasie, je la désignerai provisoirement sous le nom d'hyperplasie lympho-sarcomatoïde (1).

L'ensemble des néoformations, à leur maximum de développement, est un cysto-adénome diffus des glandes de LIEBERKÜHN, compliqué d'une hyperplasie lympho-sarcomatoïde de la sous-muqueuse, consécutif au développement anormal des glandes dans cette membrane.

Ces hyperplasies s'associent de manières très diverses aux lésions de nécrose et aux réactions inflammatoires qui existent chez le cobaye, comme chez l'homme et le chat, partout où l'attaque amibienne s'est produite avec intensité : ulcération du fond des glandes de LIEBERKÜHN, ulcère térébrant de la muqueuse avec foyer inflammatoire sous-muqueux, foyers inflammatoires sous-muqueux satellites, nécrose de ces foyers qui s'abcèdent, nécrose en grandes plaques de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

De l'étude des jeunes lésions, résulte pour moi cette notion que l'amibe, mue par un tactisme positif à l'égard du mucus, pénètre dans la muqueuse par les canaux glandulaires, et attaque les culs-de-sac où dominent les cellules mucipares (2). C'est au niveau de ces culs-de-sac qu'elle perfore la musculaire muqueuse et pénètre dans la sous-muqueuse.

Le mécanisme de la nécrose reste obscur. Les hyperplasies paraissent être le fait d'une sécrétion amibienne.

Cette propriété néoplasmogène de l'amibe dysentérique, mise en évidence par l'inoculation au cobaye, est un fait à l'appui des théories du déterminisme infectieux ou parasitaire du cancer. La culture de l'amibe, si désirable à d'autres points de vue, fournira peut-être de précieux moyens expérimentaux pour l'étude si ardue du problème de l'étiologie des tumeurs.

Je renvoie le lecteur pour le détail des descriptions anatomo-pathologiques au mémoire accompagné de planches qui paraîtra

(1) Je me fais un plaisir de remercier ici M. le Professeur ARGAUD de l'examen et de la discussion qu'il a bien voulu faire de mes préparations et des précieux renseignements qu'il m'a donnés.

(2) HADLEY, étudiant la pathogénie du « blackhead » des dindons, infection intestinale à *Trichomonas*, a constaté que les flagellés pénétraient dans la muqueuse du cæcum par le fond des glandes de LIEBERKÜHN, au niveau des cellules caliciformes (The part played in the goblet allo in protozoan infections of the intestinal tract, *Journ. of med. Res.*, XXXVI, p. 79-86, 1 pl.).

dans le fascicule 3, tome X (mars 1918) des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.

Les affections du cheval à parasites endoglobulaires au Maroc

Par H. VELU.

Signalée pour la première fois dans la Chaouia en 1908 par LAFARGUE, LUSSAULT et SAVARY (1), l'affection cataloguée cliniquement sous le nom de « Piroplasmose équine » existe dans tout le Maroc où on l'observe sous forme de cas isolés.

En réalité, on a affaire à deux maladies distinctes. Nous avons en effet rencontré sur les frottis de sang de chevaux soumis à notre examen deux parasites différents : L'un relativement petit, caractérisé par son mode de multiplication spécial résultant de la formation de quatre parasites disposés en croix et par l'absence d'éléments piriformes : c'est *Nuttallia equi* ; l'autre, plus grand, avec ses formes en poires, isolées ou bigéminées, et ses formes arrondies, c'est *Piroplasma caballi*.

1° La Piroplasmose vraie

La piroplasmose vraie revêt le plus souvent une allure subaiguë. Elle est caractérisée par l'apparition soudaine de symptômes généraux graves, habituels des grandes infections chez le cheval ; la démarche est incertaine, vacillante ; on observe parfois de la paraplégie ; les muqueuses se couvrent de pétéchies qui peuvent devenir confluentes. L'ictère plus ou moins accusé, proportionnel à la destruction globulaire, ne fait jamais défaut. L'urine est hémoglobinurique. La sensibilité générale est atténuée.

Dans certains cas, il existe de l'œdème des extrémités.

La maladie se traduit ensuite par une anémie progressive avec émaciation rapide des muscles, notamment de ceux du dos et de l'arrière-main.

(1) LAFARGUE, LUSSAULT et SAVARY. Enzootie de piroplasmose équine dans la Chaouia. *Rev. gén. de méd. vétér.*, t. XII, 1908, p. 489.

Les animaux guérissent assez souvent ; mais la convalescence est toujours fort longue.

2° *La Nuttalliose équine*

Nous n'avons observé qu'un seul cas de nuttalliose. Les symptômes présentés par le malade étaient ceux de la piroplasmose vraie, y compris l'ictère très accusé et l'hémoglobinurie. A l'autopsie, nous avons relevé l'existence d'ecchymoses sur les muqueuses et les séreuses, d'épanchements dans la plèvre et le péricarde.

Le tissu conjonctif sous-cutané, les séreuses et les muqueuses étaient colorées en jaune. Le foie était hypertrophié (7 kg. 600), congestionné.

La rate était légèrement hypertrophiée (2 kg. 100), la pulpe était ramollie, noirâtre ; le réseau veineux superficiel très dilaté et les ganglions lymphatiques très hypertrophiés avaient l'aspect de véritables caillots sanguins.

La vessie contenait de l'urine colorée.

Le cœur était volumineux (4 kg. 200).

Le sang était pâle lavé, couleur sirop de grenadine. Après la formation du caillot, le sérum est resté coloré.

Le chiffre des hématies parasitées (sang prélevé au moment de la mort) était très élevé et atteignait 75,62 o/o. Le parasite se présentait sous les formes habituelles connues (rondes, ovales, allongées, rarement en poire, plus souvent amiboïdes).

Dans 44,56 o/o des globules parasités, nous n'avons trouvé qu'un seul parasite ; dans 51,19 o/o, 2 à 4 parasites ; dans 4,23 o/o, plus de 4 parasites ; dans 1,84 o/o des formes de division en croix, ou en rosace dans la proportion de 3 des premières pour une des secondes. Il existe, en outre, des parasites libres, non rares.

Il est impossible de préciser à quelle forme de maladie LAFARGUE, LUSSAULT et SAVARY ont eu affaire. Mais nous devons signaler que c'est très probablement un cas de Nuttalliose qu'a observé en 1912 le vétérinaire principal MONOD (d'après les notes du vétérinaire inspecteur FRAY sur la maladie de Fez in *Revue vétérinaire militaire*, 1913, p. 480).

*Travail du Laboratoire de Recherches du Service
de l'Elevage du Maroc.*

Sur deux cas de gangrène du pied et de la jambe, ayant pour cause une artérite d'origine palustre,

Par LAURENT MOREAU

Dans un article de la *Presse Médicale* (1), nous avons fait allusion à deux cas, que nous avons observés, de gangrène du membre inférieur d'origine palustre. Les auteurs du *Paludisme macédonien* (2) ont signalé, dans leur étude d'ensemble, les cas d'ALAMARTINE (3), de PAISSEAU et LEMAIRE (4), et les nôtres; de même une revue de Paul CARNOT parue dans *Paris-Médical* (5). Toutefois il ne s'agit pas dans nos cas, comme on pourrait le croire d'après ces auteurs, de gangrène symétrique, de maladie de RAYNAUD, mais de gangrène unilatérale. Voici ces deux observations :

OBSERVATION I. — *Gangrène du pied et de la jambe par artérite palustre. Plaie pénétrante de la poitrine.* — L... 21 ans, soldat au n° d'infanterie. Blessé le 14 décembre 1916 aux environs de Florina par une balle à l'épaule gauche. Transporté dans une ambulance, il eut un violent accès paludéen, déclenché par le traumatisme. En Orient depuis treize mois, il avait eu à plusieurs reprises des accès de fièvre nettement palustre, que la quinine avait guéris. Au cours de l'accès qui suivit sa blessure, il ressentit au pied gauche et à la partie inférieure de la jambe une sorte d'engourdissement, accompagné d'un peu d'œdème. Le pied se refroidit, une coloration violette puis noirâtre l'envahit, remontant jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Les signes de gangrène du membre s'accroissant, une amputation de la jambe est pratiquée par section plane au-dessus du lieu d'élection, puis le blessé est évacué sur un hôpital de Salonique. Là se déclare une pleurésie purulente, qui nécessite une pleurotomie avec résection costale, la balle qui avait atteint l'épaule gauche ayant pénétré dans le thorax.

Le malade est rapatrié en France, où il arrive le 12 octobre. Sa température est de 38°8 le matin, de 38°7 le soir. Le moignon est irrégulier; les téguments sont livides et décollés en arrière et en dedans, le péroné fait

(1) Escarres et abcès d'origine quinique (*Presse Médicale*, 22 mars 1917).

(2) ARMAND-DELILLE, PAISSEAU, ABRAMI et LEMAIRE. *Le Paludisme macédonien* (collection Horizon, 1917).

(3) Soc. sc. méd. de l'armée d'Orient (1916).

(4) PAISSEAU et LEMAIRE. Deux cas de gangrène palustre (*Soc. méd. des Hôp.*, février 1917).

(5) PAUL CARNOT. *Le Paludisme* (*Paris-médical*, n° 44, 1917).

saillie, recouvert de bourgeons charnus. La plaie thoracique suppure abondamment, expliquant la fièvre élevée du malade. A ce moment, une prise de sang pour recherche de l'hématozoaire de LAVERAN donne un résultat négatif. Etat général très précaire. Pouls au-dessus de 100. Anémie prononcée.

Rétention purulente dans la cavité pleurale, qui se vide chaque matin dans les efforts de toux. Sur une radiographie, la cavité, remplie d'air et de pus, va de la première à la dixième côte; le poumon est refoulé contre la colonne vertébrale, les battements cardiaques étant transmis par lui au clamp explorateur.

Le 23 octobre, le moignon offrant un mauvais aspect, on pratique une amputation de la cuisse à deux lambeaux au tiers moyen.

Sans qu'il y ait désunion des lambeaux, le moignon suppure par les deux extrémités de la plaie. Drainage et lavage au Carrel.

Etat stationnaire jusqu'au 11 novembre; fièvre peu élevée, mais pouls toujours rapide. Ce jour-là, violent accès de fièvre: 39°2, pouls: 132. La fièvre disparaît le lendemain, après avoir présenté tous les caractères du paludisme.

Sous l'influence des lavages, le pus pleural diminue. L'examen microscopique y révèle des streptocoques. L'exploration digitale de la cavité permet de sentir un projectile contre le rachis. On l'extrait le 15 novembre sous anesthésie locale, en même temps qu'un fragment de chemise de balle dans le sous-scapulaire gauche.

La cicatrisation du moignon s'obtient lentement. L'état général s'améliore, bien que le malade présente toujours de la congestion hépato-splénique. Une fistule pleurale persista jusqu'en mars 1917, époque à laquelle il quitta l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION II. — *Gangrène du pied par artérite palustre*. — P... 30 ans, soldat au n° d'infanterie. Evacué du front bulgare en août 1916. Aurait eu deux accès de paludisme: le premier au mois de mai, sur les bords du Vardar, d'une durée de cinq jours, le deuxième en juillet, sur le front, ayant duré une quinzaine de jours avec des rémissions (température maxima: 40°). Traité par des injections intra-fessières de quinine.

Vers le milieu du mois d'août, son pied commença à noircir. Sensation d'engourdissement dans la jambe, qui était le siège de douleurs très violentes. Le pied et la jambe se refroidissent et montrent un peu d'œdème. Une coloration bleuâtre fugace occupe les téguments de la jambe, et quand elle disparaît, le pied est noirâtre jusqu'aux malléoles. La jambe est amputée au lieu d'élection, et le malade est rapatrié au début d'octobre. Les lèvres du moignon sont séparées par un bourrelet de tissu sphacélé.

Apyrexie pendant son séjour à l'hôpital de Toulon. La recherche de l'hématozoaire de LAVERAN dans le sang est négative, ainsi que la réaction de BORDET-WASSERMANN.

Sujet anémié et amaigri. Tension artérielle à l'appareil de BLOCK-VERDUN 19,5. Du 6 au 10 octobre présente une crise de dysenterie (de 3 à 10 selles par jour). L'examen microscopique des selles ne montre ni bacilles ni amibes.

Rate augmentée de volume et sensible à la palpation. Foie dans ses limites normales.

Le malade est dirigé sur une autre formation sanitaire vers la fin du mois d'octobre.

Nous avons donc affaire dans ces deux cas, dont nous avons

très brièvement rapporté l'histoire, à une gangrène du membre inférieur survenue au cours ou à la suite d'un accès de paludisme aigu. On sait la fréquence des lésions artérielles dans cette affection, surtout celles des artéριοles des viscères. Les lésions des artères des membres sont moins connues ou plus contestées. C'est ainsi que VURTZ et THIROUX (1) affirment la rareté de l'artérite oblitérante, l'oblitération se faisant plus souvent dans les petits vaisseaux par un thrombus formé de parasites ou de leucocytes mélanifères. Mais PAISSEAU et LEMAIRE (2) ont nettement montré, dans les examens histologiques de leurs deux observations de gangrène symétrique des extrémités, que l'artère tibiale postérieure offrait des lésions indéniables d'artérite récente: épaississement de l'endartère par multiplication des cellules fixes, dédoublement et dégénérescence graisseuse de la membrane élastique interne et même de la tunique moyenne.

La pathogénie de la maladie de RAYNAUD (gangrène symétrique) s'appuie sur une base uniquement nerveuse: il ne s'agit ni d'artérite ni de thrombose ou d'embolie, mais seulement d'une contracture des petites artéριοles des membres, à point de départ névrosique ou névritique, d'une sorte de crampe tétanique du grand sympathique. Les deux auteurs que nous citons plus haut émettent l'hypothèse séduisante que la lésion vasculaire, l'artériolite des vasa-nervorum, peut fort bien être antérieure à la lésion nerveuse, si l'on admet la fréquence, dans le paludisme, des lésions des petits vaisseaux. Nous ferons remarquer qu'on peut également expliquer de cette façon la pathogénie des poly-névrites palustres, les rares examens anatomo-pathologiques pratiqués dans ces cas ayant montré des lésions vasculaires prononcées: vaisseaux du périnèvre épaissis, à paroi homogène, avec noyaux multipliés, extravasation des globules rouges par rupture des vaisseaux dans l'épinèvre et l'endonèvre (3),

Quoi qu'il en soit, il semble hors de doute, d'après nos deux observations, que la gangrène unilatérale ne soit due à une artérite de la tibiale postérieure d'origine palustre. Bien que l'évolution de cette complication soit moins tardive, l'endartérite se produit au cours du paludisme comme au cours des infections

(1) WURTZ et THIROUX. *Diagnostic et sémiologie des maladies tropicales*, 1905.

(2) *Loc. cit.*

(3) EICHHORST. *Virchows Archiv*, 1877.

typhique et paratyphique (1). Nos deux cas viennent corroborer ceux de PAISSEAU et LEMAIRE portant également sur des artères de gros calibre, mais intéressant à la fois les deux membres.

Leucocytozoon et Microfilaire d'un rapace diurne (*Astur badius*, var. *sphenurus*)

Par CH. COMMES

L'*Astur badius*, var. *sphenurus* RÜPPEL est un rapace diurne de la famille des Falconidés, assez répandu dans la région de Bamako. En examinant le sang de cet oiseau, nous avons rencontré un leucocytozoon et une microfilaire dont voici la description.

LEUCOCYTOZOON. — Les leucocytozoons trouvés soit dans le sang périphérique soit dans le sang des organes (cœur et poumons) appartiennent au type F de la classification de C. MATHIS et M. LEGER (1).

A l'état frais, la cellule parasitée est extrêmement allongée, avec des prolongements très effilés. Le parasite apparaît très distinctement, son protoplasme présente de nombreuses granulations réfringentes, son noyau est invisible. Son corps donne l'impression nette d'être cylindrique, forme qui empêche de voir le noyau se trouvant au milieu de la masse protoplasmique granuleuse. Les parasites ne nous ont pas paru avoir de mouvements propres; les prolongements polaires fusiformes de la cellule-hôte se plient et se replient sous l'influence du courant sanguin.

Dans le sang périphérique coloré, les éléments ♂ et ♀ du parasite se distinguent aisément.

Les macrogamètes ont une longueur maxima d'environ 23 μ et une largeur de 7 μ . Leur protoplasma se colore bien en bleu,

(1) Nous avons relaté un cas d'artérite paratyphique de la tibiale postérieure avec gangrène (*Soc. Médic. des hôp.*, 24 novembre 1916).

(2) C. MATHIS et A. LEGER. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, t. V, p. 77. — Marcel et André LEGER. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, t. VII, p. 437.

il est finement vacuolisé. Le noyau apparaît en rose à contours mal définis, il n'a pas de position déterminée, parfois accolé au noyau de la cellule-hôte, d'autres fois on le rencontre à l'une des extrémités du parasite. Réparties dans toute la substance protoplasmique, on rencontre de très nombreuses et petites vacuoles.

Les microgamétocytes sont moins volumineux que les macrogamètes, ils ont $5\ \mu$ 5 de largeur et $21\ \mu$ de longueur. Ils prennent moins facilement les colorants; leur protoplasme est d'un bleu pâle, se distinguant à peine des prolongements polaires de la cellule-hôte. Dans quelques parasites on aperçoit une teinte rosée, mais pas de noyau distinct. Les vacuoles protoplasmiques sont plus volumineuses que celles des macrogamètes.

Les leucocytozoons sont assez nombreux dans le sang périphérique, les gamètes ♀ se rencontrent plus fréquemment que les gamètes ♂.

Dans le sang du cœur, nous n'avons pas rencontré de formes nouvelles.

Les frottis du poumon nous ont montré des leucocytozoons en très grand nombre. Les parasites se colorent beaucoup mieux que ceux du sang périphérique. Dans quelques-uns, nous avons distingué le micronucléus, formé d'un grain de chromatine rouge vif et situé au niveau d'un des pôles du noyau.

Nous avons rencontré dans ces frottis un grand nombre de formes jeunes.

La cellule-hôte prend mal les colorants, ses prolongements polaires paraissent grisâtres. Sa longueur totale maxima est de $43\ \mu$ et chaque prolongement polaire mesure de 9 à $10\ \mu$. Son noyau est fortement coloré, rarement central, le plus souvent rejeté à la périphérie, où parfois il n'apparaît qu'à moitié, encapuchonnant ainsi un des bords du parasite. Constitué par des granulations de chromatine, il ne présente rien de particulier.

Nous n'avons pas rencontré de leucocytozoons sans prolongements polaires (type A).

Ce Leucocytozoon est de dimensions plus petites que celui décrit par A. LEGER et P. HUSNOT dans le sang du *Melierax gabar* (1), rapace diurne voisin de l'*Astur sphenurus*. Il semble

(1) A. LEGER et P. HUSNOT. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 74.

également moins difficile à colorer. De plus *Astur sphenurus* n'était parasité que par des leucocytozoons à prolongements polaires.

Nous proposons d'appeler ce leucocytozoon *Leucocytozoon Martyi* en l'honneur de M. le Médecin Major des Troupes coloniales MARTY.

MICROFILAIRE. — Alors que, dans le sang périphérique, les microfilaires sont extrêmement rares, elles sont en très grand nombre dans les frottis de sang du poumon.

Cette microfilaire ne possède pas de gaine; elle mesure environ $90\ \mu$ de longueur sur $4\ \mu$, 2 de largeur. Elle se présente sous les aspects les plus divers, rigide, curviligne ou contournée.

Son extrémité céphalique est arrondie, son extrémité postérieure se termine assez brusquement en pointe. Dans la moitié antérieure du corps, les noyaux sont volumineux et tassés; ils s'arrêtent au niveau d'une tache claire unissant le tiers antérieur au tiers moyen. Dans le segment postérieur, les noyaux sont répartis le long des parois, délimitant parfois un espace linéaire clair qui s'étend jusqu'à l'extrémité postérieure.

Le nombre des taches claires et leur étendue varient suivant les microfilaires. La cuticule est finement striée dans le sens transversal.

Nous n'avons pas rencontré de filaire adulte à l'autopsie.

Nous dédions cette microfilaire à M. le Médecin Major des Troupes coloniales Noël BERNARD et nous la nommons *Microfilaria Bernardi*.

*
* *

ESSAIS D'INOCULATION DES LEUCOCYTOZOONS. — Comme C. MATHIS et M. LEGER (1), nous avons tenté l'inoculation des leucocytozoons.

Nous avons choisi trois jeunes poulets auxquels nous avons inoculé (n° 1, n° 2) 2 cm^3 de poumon broyé dans du sérum physiologique et (n° 3) 1 cm^3 de sang du cœur.

Ces inoculations ont été faites le 4 septembre 1917.

Le 1^{er} novembre, un des poulets inoculés avec le suc pulmonaire meurt, pas de leucocytozoons dans le sang et les frottis d'organes.

(1) C. MATHIS et M. LEGER. *Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin*. Masson, 1911, p. 296-297.

Nous avons pratiqué de très nombreux examens sur les autres poulets sans jamais rencontrer de leucocytozoons.

Le 7 décembre, les 2 autres poulets sont toujours vivants, mais nettement moins gros qu'un poulet témoin. Leur sang ne présente pas de parasites à cette date.

Sur l'existence à Madagascar de la dysenterie bilharzienne à *Schistosomum americanum* ou *Mansoni*

Par GIRARD

Parmi les nombreux cas de dysenterie ou diarrhée dysentérique parasitaire que nous avons eu l'occasion d'observer à l'Hôpital de Diégo-Suarez chez les tirailleurs, il nous paraît intéressant de relater trois observations de bilharziose intestinale à *Schistosomum americanum*.

La première concerne un tirailleur, engagé spécial, entré le 26 avril 1917 dans un état d'amaigrissement considérable avec le diagnostic de dysenterie; les selles, uniquement composées de sang et de mucus, étaient d'une fréquence extrême: 30 à 60 par 24 h. A part l'état de cachexie prononcée, l'examen ne révélait pas de lésions spéciales tant du côté de l'abdomen que du côté des autres organes. Pas d'hématurie, pas de sensibilité vésicale; la sensibilité abdominale elle-même était peu marquée, et, malgré la fréquence des évacuations, il n'y avait ni ténesme, ni douleurs. Aucun traitement n'améliora cet état dysentérique qui persista sous une forme aiguë jusqu'au 28 mai, date où le malade mourut. A aucun moment, on n'enregistre d'élévation de température.

Les deux autres cas concernent également des tirailleurs engagés spéciaux, entrés à l'Hôpital pour diarrhée dysentérique, l'un originaire de la province de Bétroka, entré le 15 juin, l'autre, venant de Fort-Dauphin, hospitalisé le 28 juin. Le symptôme dominant était la fréquence des selles renfermant constamment du sang, malgré le traitement appliqué. Comme chez le premier malade, pas de douleur bien nette, pas de sensibilité de l'abdomen à la pression, rien du côté de la vessie et en

particulier pas d'hématurie. Aucune élévation de température. L'état général était du reste très bon et, après un traitement au bleu de méthylène dont nous parlerons plus loin, ces deux malades quittèrent l'Hôpital très améliorés : le premier le 1^{er} juillet, le second le 12 juillet. Les selles ne contenaient plus alors que des traces de sang, les œufs de parasites avaient disparu.

Depuis, l'un des malades est de nouveau rentré à l'Hôpital et sorti amélioré après traitement.

Examen microscopique des selles et résultats tirés de l'autopsie.

— Dans ces trois cas, l'examen des selles révéla la présence d'œufs volumineux, caractéristiques, de *Schistosomum americanum* ou *mansoni*, ovoïdes, à éperon latéral. Jamais nous n'avons trouvé un œuf à éperon terminal (*Schistosomum haematobium*) ou dépourvu d'éperon (*Schistosomum japonicum*) ; suivant que l'éperon se présentait de face ou de profil, l'aspect différait.

Nous avons pu voir également à deux reprises évoluer sous le microscope l'embryon, ou miracidium, sortant de l'œuf.

Chez notre premier malade, les œufs étaient toujours assez nombreux ; 5 à 6 dans chaque préparation. A l'autopsie, nous en avons retrouvé un grand nombre en raclant la muqueuse du gros intestin. Pour parfaire le diagnostic, nous avons recherché les bilharzies adultes dans le sang de la veine-porte recueilli dans un cristalliseur et dans celui retiré du foie après macération et pression. Le résultat a été positif et nous avons pu trouver et conserver un grand nombre de parasites. Leur aspect ne diffère pas sensiblement de celui de la bilharzie africaine, classique ; mais la présence d'œufs à éperon nettement latéral constitue un véritable signe distinctif.

Les lésions nécropsiques consistaient surtout en hyperplasie de la muqueuse du gros intestin, avec formations polypoïdes du volume d'un grain de maïs, et sclérose du foie. Aucune lésion du côté de la vessie ; urine normale sans aucune trace de sang, recherché après centrifugation.

Chez nos deux autres malades, les œufs existaient dans les selles dans une proportion moindre que dans le premier cas ; cependant chaque préparation en renfermait au moins 1 ou 2. Un traitement, consistant en grands lavages intestinaux et bleu de méthylène à l'intérieur à la dose de 30 cgr. par jour, en trois cachets suivant la formule de LE DANTEC, a seul amélioré

la dysenterie. L'exeat fut signé lorsque l'examen des selles pendant trois jours consécutifs ne révéla plus la présence d'un seul œuf.

En résumé, le but de cette note n'est pas de faire l'étude de la bilharziose américaine, encore assez obscure et dont la répartition géographique est jusqu'à maintenant très limitée. Nous ne pensons pas qu'elle ait déjà été signalée à Madagascar; du moins les traités classiques récents n'en font pas mention. Notre seul but est d'attirer l'attention sur son existence.

Les symptômes essentiels : dysenterie sans température, sans douleur, présence d'œufs de *Schistosomum* à éperon toujours latéral, absence de réaction vésicale et en particulier absence de sang et d'œufs de parasites dans l'urine, répondent bien à la bilharziose américaine que MANSON a nettement différenciée de la dysenterie bilharzienne qui accompagne souvent l'hématurie d'Egypte.

Comme, d'autre part, pas plus dans une forme que dans l'autre, nous ne connaissons encore aucun moyen d'action contre le parasite adulte qui se trouve uniquement dans la veine-porte et le foie, tout traitement ne peut qu'améliorer et non guérir; les rechutes sont certaines. Dans ces conditions, il y aurait peut-être intérêt à réformer les tirailleurs qui seraient reconnus atteints de bilharziose américaine, comme on le fait pour ceux atteints d'hématurie d'Egypte. Les mêmes craintes de contagion existent tant pour les uns que pour les autres. Tout au moins, doit-on les considérer comme inaptes à partir en Europe. C'est ce que nous avons fait pour les deux tirailleurs qui font l'objet de nos observations.

Mélano-sarcome de la choroïde chez une fillette bambara

Par CH. COMMES

Une fillette bambara, âgée de 8 ans environ, entre au dispensaire de Bamako avec une tumeur volumineuse de l'œil gauche. Cette tumeur forme hernie et une masse de la grosseur d'une

mandarine déborde l'orbite gauche. L'enfant prétend que cette tumeur aurait fait son apparition à la suite d'une chute. Notre confrère, le Docteur de VALLAUDÉ, procède à l'énucléation de la tumeur et nous l'envoie.

Cette tumeur est d'aspect lardacé, elle est ulcérée à sa partie antérieure correspondant à la fente palpébrale. A la coupe, elle paraît de consistance molle et montre un grand nombre de noyaux rosacés. Elle saigne légèrement.

Au microscope, nous constatons qu'elle est constituée par de nombreuses cellules rondes, groupées en amas denses, présentant entre eux quelques interstices. Dans ces interstices de forme et de dimension variables, véritables néoformations vasculaires, on trouve des globules rouges et quelques leucocytes. Parfois ces néo-



formations atteignent une telle dimension qu'elles constituent des épanchements sanguins au centre de la tumeur. En certains points, les néoformations vasculaires sont devenues des capillaires.

Les cellules rondes ont un noyau volumineux, un mince liseré protoplasmique l'entoure. Les filaments de chromatine nucléaire présentent de nombreuses figures de mitose attestant de la grande vitalité de la tumeur. Pas de chromatolyse, noyau et protoplasma prennent fort bien les colorants.

Au milieu de ces cellules rondes, on rencontre des granulations pigmentaires, soit isolées soit groupées en amas. Ces granu-

lations sont d'un brun noirâtre et disparaissent sous l'action de l'eau oxygénée ; il s'agit de pigments de mélanine.

Autour des zones de cellules rondes, on trouve des tractus fibreux plus ou moins développés. Ces tractus ne pénètrent pas entre les cellules, ils les entourent formant des sortes de nids. Ce tissu fibreux se divise parfois en minces fibrilles.

Le nerf optique est atteint également par le processus tumoral. On y retrouve les cellules rondes et les pigments de mélanine. Les cellules nerveuses sont plus ou moins dégénérées.

En résumé, il s'agit d'un mélano-sarcome développé au dépend de la choroïde, tumeur présentant de l'intérêt à cause de son volume et de la rapidité de son évolution.

Après quelques semaines de séjour au dispensaire, l'enfant se cachectise, une récurrence se produit et le décès a lieu.

Mémoires

Spirochétose pulmonaire (Bronchite sanglante)

Par H. VIOLLE

I. HISTORIQUE ET PATHOGÉNIE. — En 1905, CASTELLANI, à Ceylan, décrit une affection broncho-pulmonaire ressemblant souvent aux bronchites vulgaires (aiguës ou chroniques), mais dont la cause relevait d'un agent pathogène spécifique nouveau, le *Spirochæta bronchialis* (CASTELLANI).



Ce spirochète se retrouve en abondance dans les expectorations des malades; il est aisé de le mettre en évidence par tous les colorants banaux, mais on n'obtient dans ce cas qu'une coloration très légère et imprécise; par contre, la méthode à l'argent de FONTANA (modifiée par TRIBONDEAU) donne d'excellentes préparations. Son polymorphisme est extrêmement pro-

noncé et tout à fait caractéristique (v. fig.) ; à côté d'éléments à ondulations lâches, épaisses, rares (2 ou 3 courbures), on en rencontre d'autres à spires très serrées, nombreuses et fines. Entre ces deux types, tous les éléments intermédiaires. A côté de spirochètes qui se colorent intensément et frappent immédiatement la vue, d'autres très délicats ne sont décelés que par un examen plus attentif.

La largeur des éléments est de 0,2 à 0,6 μ . Leur longueur varie de 4 à 30 μ . On rencontre le plus souvent des individus de 14 à 16 μ et de 7 à 9 μ , ces derniers dérivant de la division transversale des premiers (FANTHAM). Ces spirochètes ont donc une longueur équivalente au diamètre d'un ou deux globules rouges.

La découverte de CASTELLANI a été confirmée par plusieurs auteurs étrangers, surtout anglais, et dans les contrées hors d'Europe. Toutefois, on a cité des cas en Serbie (LURIE) et même en Suisse (GALLI-VALERIO).

A notre connaissance, cette affection n'a pas encore été décrite en France. Comme nous venons d'avoir l'occasion d'en rencontrer plusieurs cas dans l'hôpital de la Marine de Saint-Mandrier (Toulon), nous avons cru intéressant de les mentionner ici.

2. SYMPTOMATOLOGIE. — Voici cinq observations de malades, n'ayant eu, semble-t-il, aucun rapport les uns avec les autres : le premier est un travailleur tonkinois, deux autres des tirailleurs du Tonkin, le quatrième, un soldat de Saïgon (Cochinchine), le cinquième est un infirmier français d'un navire-hôpital.

Ces cinq observations se ressemblent étrangement ; les malades arrivent cependant avec des diagnostics différents, mais très exacts, « bronchite généralisée », « bronchite des sommets », « emphysème », « pneumonie », « hémoptysie ».

Cette affection pulmonaire a des allures un peu spéciales ; elle ressemble tantôt à une légère bronchite, tantôt elle mime la tuberculose des sommets ; mais elle n'est accompagnée ni de fièvre, ni d'amaigrissement, ni de sueurs, ni d'insomnie ; elle concorde le plus souvent avec un parfait état général ; toutefois, on note une asthénie parfois prononcée, des douleurs thoraciques et des maux de tête persistants. La toux est le plus souvent nocturne et légère, l'expectoration assez abondante, muco-san-

glante; les crachats sont hémoptoïques, rose vif, rouge groseille, nullement comparables à ceux de l'hémoptysie tuberculeuse, et cette coloration est le signe le plus caractéristique et en même temps le plus constant de l'affection.

Tous les malades, même ceux qui n'offrirent aucun symptôme pulmonaire net, ont en effet présenté ces crachats sanglants, rosés et d'allure inquiétante de prime abord. Ce caractère permettrait de désigner la spirochètose pulmonaire plus justement sous le nom de « bronchite sanglante ».

À l'examen des crachats recueillis après rinçages multiples de la bouche à l'eau bouillie, nous n'avons jamais constaté de bacilles tuberculeux ou de parasites (*Paragonimus Westermanni*) ou de champignons inférieurs (*Aspergillus*, etc.), mais toujours une abondance extraordinaire de spirochètes de CASTELLANI, tantôt en culture absolument pure, tantôt associés à des bactéries banales, parfois à des pneumocoques, et noyés dans une atmosphère de mucus hyalin, de débris nucléaires, de cellules bronchiques et pulmonaires, de « cellules cardiaques » riches en pigments.

La formule sanguine est généralement banale, avec parfois une légère éosinophilie (sans valeur) et une faible augmentation des grands mononucléaires. La numération des globules rouges indique fréquemment une anémie légère, due aux hémoptysies souvent assez abondantes et renouvelées. La réaction de WASSERMANN est négative.

3. REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE. — Nous avons tenté de transmettre l'affection à divers animaux par inoculation des crachats dans la trachée, chez le lapin, le cobaye et le pigeon. Jusqu'ici nous n'avons pas obtenu de résultats positifs. Rappelons cependant que cette maladie a pu être reproduite par CHALMERS et O'FARRELL à Khartoum, chez le singe et après refroidissement. L'animal eut de la fièvre (dépassant 41°), une expectoration de mucus riche en spirochètes; mais l'affection fut d'allure très bénigne et de durée très courte.

4. CONTAGION. — Cette maladie paraît très contagieuse pour l'homme; les auteurs ont rapporté des cas d'infection de laboratoire; les malades doivent donc être isolés sitôt le diagnostic fait.

La contagion se ferait directement par l'air expiré, émettant des spirochètes adultes, ou par les crachats desséchés qui doi-

vent renfermer, d'après FANTHAM, les « corps coccoïdes » relativement résistants, qui sont en rapport avec la structure interne cloisonnée que LAVERAN et MESNIL ont fait les premiers connaître en étudiant le gros spirochète de l'huître : la substance comprise entre les cloisons se décomposerait en granules ou « corps coccoïdes », stades de repos d'où naîtraient d'autres spirochètes.

Il nous a semblé que, dans quelques cas, la bronchite sanglante pouvait être la généralisation d'une lésion primitivement localisée à la bouche. Ainsi le malade qui fait l'objet de la première observation n'a présenté les premiers signes de bronchite à spirochètes que quelque temps après avoir eu une ulcération sanieuse, d'origine dentaire et dans laquelle on trouvait précisément, à côté des spirochètes et bacilles fusiformes banaux en une telle occurrence, des spirochètes en tous points analogues à ceux que nous devons trouver en extrême abondance dans ses crachats hémoptoïques, et bien longtemps encore après la guérison complète, clinique et bactériologique, de la bouche.

Mais ce cas est isolé. Chez tous les autres sujets, nous n'avons noté aucune lésion buccale ; tous présentaient une denture excellente.

En résumé, nous pensons donc que la bronchite sanglante peut se contracter soit par contagion inter-humaine, soit par généralisation pulmonaire de lésions buccales.

5. DIAGNOSTIC. — La spirochètose pulmonaire, d'après ce que nous avons dit précédemment peut : a) cliniquement, être soupçonnée lorsque l'on se trouve en présence d'un malade présentant des signes de congestion très légère, allant de la bronchite simple à la tuberculose de début, accompagnée d'expectoration muco-sanglante rosée et possédant un bon état général.

b) Bactériologiquement, être confirmée par l'examen direct des crachats, colorés par les méthodes ordinaires et mieux par celles au nitrate d'argent.

6. PRONOSTIC. — Le pronostic paraît bénin, et les malades guérissent assez rapidement ; cependant les rechutes paraissent fréquentes dans quelques cas ; les symptômes persistent longtemps, les hémoptysies se manifestant journellement et abondamment pendant des mois. Les infections secondaires (pneumocoques, bacilles de la tuberculose) sont donc particu-

lièrement à éviter, car le tissu pulmonaire ainsi lésé offre de par ses plaies béantes une large porte d'entrée à ces infections.

7. TRAITEMENT. — Dans la plupart des cas, la spirochétose pulmonaire évolue d'elle-même spontanément vers la guérison que l'on peut hâter ou même parfois provoquer par un traitement général reconstituant (nourriture abondante, vins toniques, arsenicaux) et local (potions calmantes, ipéca, émétine, dérivés de l'arsenic).

1^{re} Observation. — N. G. CHAM, Tonkinois, âgé de 40 ans, est arrivé en France en mars, venant directement d'Hanoï à titre de travailleur indigène.

Il y a trois ans environ, dans son pays, il cracha du sang et toussa beaucoup, mais après avoir pris quelques médicaments, il guérit complètement.

Il y a un mois environ, il se remit à expectorer des crachats sanglants, à tousser et à ressentir, au moment des accès de toux, des douleurs dans la poitrine, à respirer difficilement, surtout la nuit ; en même temps, il se plaignit de maux d'oreilles, de gêne dans la déglutition ; il entre à l'infirmerie et de là est dirigé sur l'hôpital Saint-Mandrier (service du Dr FREZOUIS), le 5 novembre 1917, pour parotidite ourlienne.

A son entrée, on constate un gonflement des deux parotides avec retentissement ganglionnaire ; le testicule droit est atteint. La température est élevée (39°3) ; le malade présente un peu d'agitation nocturne. On note une ulcération de la bouche, au niveau de la dernière grosse molaire droite, ulcération grisâtre, sanieuse, fétide. Les mouvements de mastication, de déglutition sont difficiles et douloureux ; il y a salivation abondante. Maux de tête violents.

Dès le lendemain, les signes d'oreillons s'amendent, la fièvre disparaît. Mais les symptômes de stomatite ulcéreuse persistent ; quelques signes de bronchite se manifestent.

Le 20, on extrait la dernière grosse molaire ; très rapidement les signes d'ulcération disparaissent, mais les symptômes de bronchite augmentent.

L'état général est peu satisfaisant ; le malade n'accuse à aucun moment de la journée de la fièvre, mais se plaint de fatigue générale, de douleurs articulaires, de maux de tête violents. Ses selles et ses urines sont normales. Le malade toussé fortement, surtout la nuit et abondamment (1 crachoir de 1/3 de litre) ; l'expectoration est muco-sanglante. Le malade ne se plaint point de la gorge et ne présente aucun signe de pharyngite et laryngite.

L'examen de la poitrine décèle quelques signes de bronchite des sommets, un peu d'obscurité respiratoire et une inspiration légèrement soufflante.

Le 20 décembre, c'est-à-dire exactement un mois après son arrivée, le malade présente le même état : sa toux est fréquente et douloureuse, son expectoration abondante (1/4 de litre environ), toujours sanglante. A l'examen de la poitrine, on constate : sommets douloureux à la pression. A la palpation, augmentation très légère (?) des vibrations thoraciques au sommet ; à la percussion, peut-être un peu de submatité. A l'auscultation,

respiration soufflante avec sibilances, expiration prolongée avec ronflements dans toute l'étendue des deux poumons.

A l'examen radioscopique, on ne constate aucune lésion.

Le malade est toujours abattu, prostré, se plaignant de maux de tête violents ; il n'a point de fièvre ; son poids reste stationnaire (53 kg.).

Il a été traité, localement, par ventouses, potions calmantes, etc., — généralement, par suralimentation, toniques, arsenicaux, etc.

Les examens du sang ont donné les résultats suivants :

Globules rouges : 3.500.000 par millimètre cube.

Globules blancs : 9.000 —

Globules blancs. .	{	Polynucléaires . .	76 o/o	{	Neutrophiles. .	71 o/o
					Eosinophiles. .	5 o/o
		Mononucléaires. .	22 o/o		Grands	8 o/o
					Moyens. . . .	8 o/o
		Formes de transition. . .	2 o/o.		Petits.	6 o/o

La réaction de Wassermann est négative.

L'examen des crachats, recueillis après lavage de la bouche du malade et dans un récipient stérile, donne les résultats suivants :

1. Coloration au Ziehl : Pas de bacilles tuberculeux.

2. Coloration par bleu polychrome : Cellules du pharynx, cellules pulmonaires, « cellules cardiaques » nombreuses. Quelques bactéries diverses.

3. Coloration au nitrate d'argent : Spirochètes de CASTELLANI en extrême abondance.

Les inoculations aux animaux et dans la trachée de crachats sanglants n'ont donné aucun résultat (cobayes, lapins, pigeons).

2^e Observation. — VÔ BA, tirailleur tonkinois, 38 ans. Est originaire d'un village où l'affection dont il est frappé, considérée comme contagieuse et grave, a atteint plusieurs familles.

A quitté Haïphong le 27 mars 1917 et de là a été dirigé sur Salonique. Depuis trois mois environ, se sent très fatigué, affaibli, sans force aucune ; il y a un mois environ, il se mit à cracher du sang et à beaucoup tousser.

Sur ces entrefaites, il contracte du paludisme, ce qui le fait entrer dans un hôpital d'Orient en octobre. Là, il a une poussée de furonculose, puis d'ecthyma généralisé. Son état général devient de plus en plus mauvais. Aussi, finalement est-il évacué en France sur un navire-hôpital le 23 novembre pour « paludisme, bronchite des sommets, hémoptysie légère ».

A son entrée à l'hôpital Saint-Mandrier (service du D^r MADON), il est dans un état d'abattement, de prostration. Il pèse 53 kg., mais ne présente pas d'amaigrissement prononcé. Il n'a pas de fièvre et en dehors des accès de paludisme n'en a jamais présenté. Selles et urines normales. Il tousse beaucoup, mais la nuit seulement. Sa toux est douloureuse, éveillant des douleurs dans toute sa poitrine, surtout en avant. Il crache peu, emplissant environ le quart de son crachoir (crachoir de 1/3 de l.) ; ses crachats sont toujours sanglants.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le 29 novembre, il a une hémoptysie légère ; les signes pulmonaires sont peu prononcés ; on note seulement de l'obscurité respiratoire dans l'étendue du pounon droit, principalement au sommet. L'examen radioscopique ne décèle aucune lésion.

Un mois environ après son entrée à l'hôpital (20 décembre), on note une amélioration assez sensible sous l'influence du traitement local

(potions calmantes, révulsifs, etc.) et général (alimentation abondante, injections de cacodylate, etc.) ; la toux est moins fréquente. Les crachats plus rares, mais toujours sanglants.

L'asthénie est moins prononcée ; le poids se relève légèrement (56 kg.).

On ne constate toujours pas de fièvre.

Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Numération des globules rouges : 3.000.000 par millimètre cube.

—		blancs :	9 000	—	
Globules blancs. .	{	Polynucléaires . .	78 0/0	{	Eosinophiles. 15 0/0
					Neutrophiles. 63 0/0
		Mononucléaires. .	22 0/0		Grands . . . 13 0/0
					Moyens . . . 5 0/0
					Petits 3 0/0

Examen des crachats :

1. Par coloration au Ziehl : pas de bacilles tuberculeux.

2. Par coloration au bleu polychrome : Cellules pharyngées, pulmonaires peu abondantes. Microbes variés et assez nombreux, dont pneumocoques.

3. Par nitrate d'argent : Spirochètes de CASTELLANI en extrême abondance.

La réaction de WASSERMANN est négative.

Lors des examens suivants, ayant lieu tous les 3 ou 4 j., on constate la même formule générale : absence de bacilles tuberculeux, présence de cellules de desquamation, mais beaucoup moins de bactéries banales ; présence toujours aussi abondante de spirochètes.

3^e Observation. — LEE VAN HUNG, Cochinchinois, 38 ans, du 1^{er} bataillon indo-chinois. A quitté Saïgon en 1915. Est resté quelques mois à Djibouti et de là a rallié l'armée d'Orient, où il est depuis 19 mois.

Depuis 5 ou 6 mois est fatigué. Jamais auparavant il ne fut malade. Il y a un mois environ, il se mit à cracher du sang et à tousser. Il est alors traité pour « pneumonie et hémoptysie légère » (24 novembre). Quelques jours après (27 novembre), il est évacué sur l'hôpital de Florina pour « bronchite des sommets et hémoptysie légère, fatigue générale ». Son état ne s'améliorant pas, on l'évacue en France sur un navire-hôpital (15 décembre) pour « bronchite ».

A son arrivée à l'hôpital Saint-Mandrier (service du Dr MADON) le 18 décembre : fatigue générale, mais pas d'amaigrissement marqué. Pas de fièvre. Aucune lésion de la bouche. Denture complète et très saine. Pas de crachats sanglants mais verdâtres ; douleurs au niveau de la poitrine, surtout prononcées en avant, au moment de la toux. Toux fréquente, uniquement la nuit. A l'examen des poumons : râles sous-crépitanants à la base et à la partie moyenne du poumon gauche et en arrière ; râles muqueux sous la clavicule droite.

Le 21 décembre, légère hémoptysie ; crachats rouges sanglants, épais et visqueux (1/2 crachoir). Pas de fièvre. Appétit conservé. Selles et urines normales.

L'examen microscopique des crachats donne les résultats suivants :

Pas de bacilles tuberculeux.

Flore microbienne peu abondante (pas de pneumocoques).

Très nombreux spirochètes de CASTELLANI.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Nombre de globules rouges : 3.500.000 par millimètre cube.

— blancs : 6.000 —

Polynucléaires . .	60 o/o	{	Neutrophiles . . .	46 o/o.
			Eosinophiles . . .	14 o/o.
Mononucléaires . .	40 o/o	{	Grands	} 34 o/o.
			Moyens	
			Petits	

4^e Observation. — DAN KHOANH, Tonkinois, 31 ans, du 1^{er} bataillon indo-chinois. A quitté le Tonkin en novembre 1916 ; a séjourné en France quelques mois et de là a rejoint l'armée d'Orient ; y est resté 4 mois.

Depuis 2 mois 1/2 est souffrant ; auparavant jamais malade. Le 8 novembre 1917, est évacué sur Florina pour « bronchite », et de là sur la base navale (28 novembre) pour « bronchite généralisée et emphysème. Mauvais état général ». Son état s'aggravant, il est rapatrié pour bronchite.

A son arrivée à l'hôpital Saint-Mandrier (21 décembre) (service du D^r MADON) : fatigue générale. Pas d'amaigrissement. Pas de fièvre. Appétit conservé. Selles et urines normales. Aucune lésion buccale, denture excellente. Asthénie. Maux de tête violents. Toux fréquente seulement la nuit. Crachats abondants (1 crachoir par jour) muco-sanglants.

A l'examen de la poitrine, sibilances généralisées.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

Globules rouges : 2.200.000 par millimètre cube.

Globules blancs : 8.000 —

Globules blancs. .	{	Polynucléaires . .	69 o/o	{	Neutrophiles. .	65 o/o
					Eosinophiles. .	4 o/o
	{	Mononucléaires. .	31 o/o	{	Grands	} 25 o/o
					Moyens	
					Petits	6 o/o

L'examen des crachats donne les résultats suivants :

Pas de bacilles de la tuberculose.

Cellules de desquamation (pharynx, bronches, poumons).

Flore microbienne rare.

Spirochètes de CASTELLANI en abondance.

5^e Observation. — G..., matelot-infirmier du navire-hôpital N...

N'a jamais eu d'affections des voies respiratoires, pas de lésion buccale, denture très bonne.

Le 10 novembre, sans cause apparente, commence à tousser légèrement. 2 ou 3 jours après, la toux augmentant, il entre à l'infirmerie du bord. Il y séjourne un mois environ (du 13 novembre au 11 décembre) pour bronchite et paratyphoïde. Les symptômes de cette dernière affection paraissent avoir été légers ; vers le 22 novembre le malade ne présente plus de fièvre, l'état général s'améliore quand survient une rechute qui se prolonge du 1^{er} au 10 décembre.

A cette date, le N... rentre à Toulon ; il est alors débarqué et dirigé sur l'hôpital Saint-Mandrier, avec le billet d'entrée suivant : « Paratyphoïde (?) avec rechute. Bronchite généralisée très améliorée ».

A son entrée à l'hôpital (service du D^r CANDIOTTI), il est en état de convalescence de paratyphoïde A. Séro-diagnostic positif à 1/100^e.

Mais il présente encore de la bronchite. Voici les symptômes relevés à ce moment : signes de condensation pulmonaire au sommet droit avec amaigrissement des masses musculaires.

A droite et en arrière $\left\{ \begin{array}{l} V + \\ P + \\ R + \text{ soufflante.} \end{array} \right.$

Retentissement de la voix. Transsonnance claviculaire.

A droite en avant $\left\{ \right.$ mêmes signes.

Inspiration rude. Expiration soufflante. Expectoration muco-purulente, striée de sang. Toux quinteuse, peu fréquente. Pas de sueurs nocturnes. Nuits bonnes. Pas de maux de tête.

Le 14 décembre, il présente des crachats hémoptoïques.

Le 22 décembre, les crachats demeurent hémoptoïques le matin au réveil. L'état général est bon. L'appétit revient. Selles et urines normales.

Le 28 décembre, les crachats sont muqueux, mais contiennent toujours des spirochètes en abondance.

— Le 2 janvier, ils redeviennent hémoptoïques.

Examen des crachats $\left\{ \begin{array}{l} \text{Pas de bacilles de Koch.} \\ \text{Pas de } \textit{Paragonimus Westermani}. \\ \text{Pas de champignons inférieurs (en cul-} \\ \text{ture sur milieu spécial).} \end{array} \right.$

Flore microbienne complexe peu abondante et banale. Présence de cellules pharyngées et pulmonaires, « cellules cardiaques ». Spirochètes de CASTELLANI en extrême abondance.

Kystes gamogoniques et schizogoniques chez *Entamœba ranarum*

Par L. MERCIER et C. MATHIS

L'étude d'*Entamœba coli* a révélé l'existence, à côté des kystes octonucléés considérés comme caractéristiques de l'espèce, de grands kystes dans lesquels on peut compter jusqu'à 16 noyaux. Dans les conditions ordinaires d'examen des selles, ces kystes paraissent rares par rapport aux premiers; aussi certains auteurs, DOBELL et JEPPE (1917) notamment, les considèrent comme des formes anormales.

Pour notre part, nous avons été amenés, au contraire, à assigner à ces grands kystes une place dans l'évolution normale du parasite, les faisant rentrer dans une catégorie de kystes auxquels nous avons donné le nom de kystes schizogoniques.

L'étude des différentes formes sous lesquelles se présente *E. coli* dans les selles nous a conduits, en effet, à admettre l'existence de deux sortes de kystes différant par leur mode de déve-

loppement et par certaines particularités morphologiques : les kystes gamogoniques et les kystes schizogoniques.

Si cette conception de l'existence de deux types de kystes ne s'est pas imposée plus tôt à l'esprit des observateurs, c'est que chez *E. coli* les phénomènes de schizogonie aboutissant à la formation de kystes ne s'observent que rarement dans les conditions habituelles d'examen des selles.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher si, chez *E. ranarum*, entamibe chez laquelle COLLIN (1913) a signalé l'existence indiscutable d'une multiplication schizogonique, il n'existe pas, tout comme chez *E. coli*, deux sortes de kystes. La possibilité d'examiner non seulement les excréments des animaux parasités, mais encore tout le contenu de leur intestin, devait nous faciliter cette recherche et nous permettre de suivre d'une façon plus complète l'évolution du parasite chez son hôte.

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer une station de têtards de *Rana esculenta* dont presque tous les individus étaient infectés par *E. ranarum* et chez lesquels nous avons observé de nombreux schizontes à tous les stades de leur évolution.

FORME VÉGÉTATIVE TYPE D'*E. ranarum*.

D'après EPSTEIN et ILOWAISKY (1914), on aurait décrit sous le nom d'*E. ranarum* des espèces d'amibes diverses rencontrées dans l'intestin des Batraciens.

Ne voulant pas pour l'instant examiner les questions de nomenclature soulevées par ces auteurs, nous nous contenterons de préciser que l'Amibe que nous avons étudiée est identique à celle observée en particulier par DOBELL (1909), COLLIN (1913), et pour laquelle EPSTEIN et ILOWAISKY sont d'avis de réserver exclusivement le nom d'*E. ranarum*.

Nous décrirons brièvement le parasite sous sa forme type végétative, insistant uniquement sur certaines particularités de structure nucléaire.

E. ranarum, à ce stade, mesure généralement de 30 à 40 μ . Le cytoplasme présente de grandes vacuoles qui contiennent souvent des amas de bactéries, des filaments d'algues, etc. Le noyau, sensiblement sphérique, a de 5 à 6 μ 5 de diamètre. Il possède une membrane épaisse contre laquelle sont disposées des granulations chromatiques qui donnent, lorsque le noyau

est vu en coupe optique, l'impression d'une couronne assez régulière.

L'espace nucléaire est en partie occupé par un volumineux caryosome formé d'un substratum finement grenu dans lequel sont inclus un ou plusieurs grains électivement colorables par la laque ferrique. Nous pensons, avec divers auteurs, que la variabilité dans le nombre et la taille de ces grains est en rapport avec une évolution cyclique de la chromatine. Mais, alors même que le caryosome est très appauvri en chromatine, on y observe toujours un granule que l'étude des phénomènes de la division nucléaire nous permet de considérer, avec HARTMANN, EPSTEIN et ILOWAISKY, comme un centriole.

La position du caryosome dans le noyau et celle du centriole dans le caryosome n'ont rien de constant (1).

DIVISION SIMPLE ET FORMATION DES KYSTES GAMOGONIQUES

La formation des kystes gamogoniques chez *E. ranarum* est précédée d'un processus de division simple.

Les amibes sur le point de se diviser mesurent en général de 20 à 35 μ (fig. 1). Leur cytoplasme est débarrassé d'enclaves volumineuses. Le noyau, d'un diamètre de 5 à 6 μ , présente la structure typique : couronne de granulations sidérophiles accolées à la membrane, caryosome avec centriole.

Certaines des figures de division nucléaire que nous avons observées rappellent celles décrites par ALEXEIEFF (1912), EPSTEIN et ILOWAISKY (1914), et que COLLIN (1913) dit n'avoir rencontré que d'une manière plutôt accidentelle. Notons cependant que, pour nous, l'existence de centrioles et d'une centrodesmose ne fait aucun doute.

Tout d'abord le noyau devient ovalaire (fig. 2), le caryosome prend une structure fibrillaire et s'étire suivant le grand axe du noyau tandis que le centriole se divise. Chacun des centrioles-fils se porte à l'une des extrémités de l'ébauche du fuseau caryo-

(1) Bien que, chez les Entamibes, la position du caryosome n'offre rien d'absolu, elle constitue cependant un caractère de fréquence. C'est ainsi que le plus souvent chez *E. dysenteriae* le caryosome est central. Chez *E. coli* et chez *E. legeri*, il est ordinairement excentrique (MATHIS et MERCIER 1917) de même que chez *E. muris* (ALEXEIEFF 1912, HARTMANN 1913, CHATTON, 1917). Faisons remarquer toutefois qu'ALEXEIEFF appelle pseudo-centriole ce qui est en réalité le caryosome.

somien, mais ils restent unis l'un à l'autre par un mince tractus fibrillaire qui persistera pendant tout le cours de la division.

La figure nucléaire s'allonge de plus en plus et prend l'aspect d'un fuseau à pôles aigus. A ce moment, les fibres caryosomien-nes sont nettement visibles et forment un fuseau intranucléaire présentant à chacune de ses extrémités un grain chromatique : le centriole. Le noyau s'étrangle en son milieu (fig. 3) et prend une forme en biscuit ; à ce stade, les centrioles sont déjà entourés d'un semis de fines granulations, ébauche des caryosomes-fils. L'étranglement s'accroît et les noyaux-fils s'écartent de plus en plus l'un de l'autre, si bien qu'ils ne sont plus unis que par un mince tractus fibrillaire qui, par ses extrémités, s'insère aux centrioles (fig. 4). Le caryosome, dans chacun des noyaux-fils, acquiert la structure caractéristique et finalement le tractus qui les unit se rompt. Durant toute cette évolution, il existe toujours des grains de chromatine périphérique accolés à la membrane nucléaire.

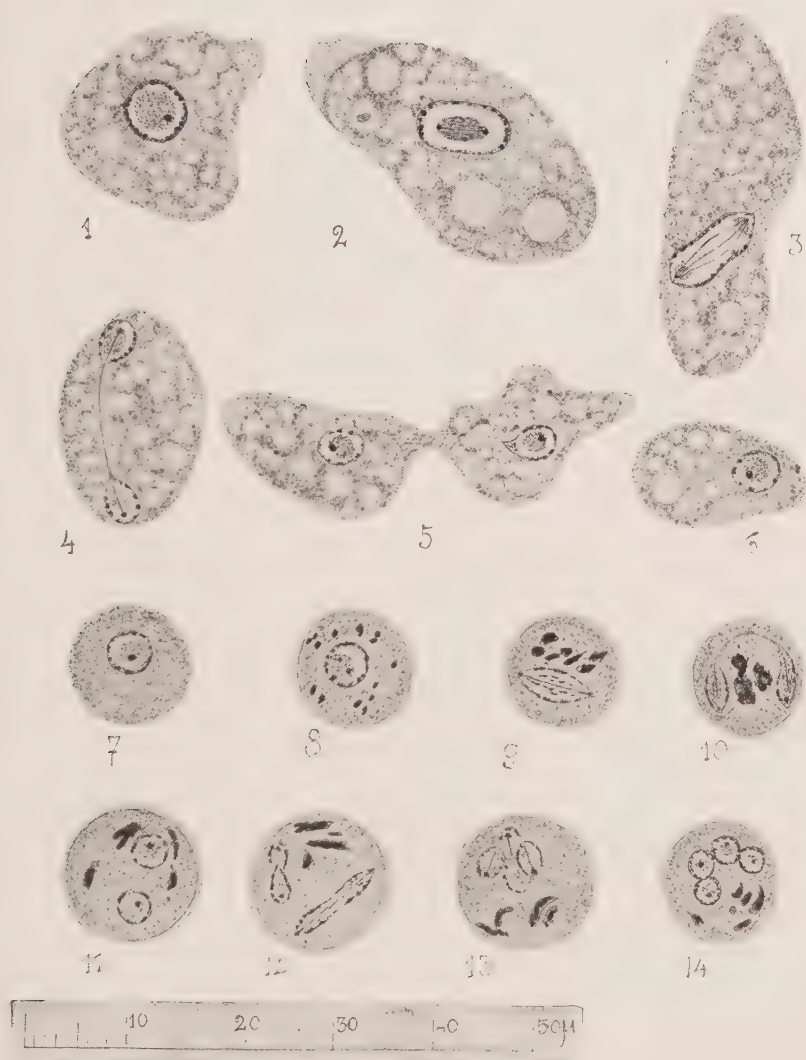
Après leur séparation, les noyaux-fils montrent souvent un petit prolongement effilé qui leur donne un aspect en larme et qui est l'indice d'une division récente (fig. 5).

La division du noyau est suivie de celle du cytoplasme (fig. 5) et il se forme ainsi deux amibes uninucléées mesurant de 15 à 20 μ dans leur plus grande dimension (fig. 6). Ces petites amibes prennent une forme sensiblement sphérique (fig. 7) et s'entourent d'une membrane. C'est à ce stade prékystique que, dans le cytoplasme du plus grand nombre d'entre elles, apparaissent des granulations sidérophiles (fig. 8). Ultérieurement celles-ci se rassemblent et se fusionnent en un ou plusieurs amas, le plus souvent irréguliers, qui ne retiennent pas uniformément la laque ferrique.

Le noyau du kyste ainsi formé ne tarde pas à se diviser suivant un processus méso-mitotique ainsi que l'ont montré DOBELL (1909), EPSTEIN et ILOWAISKY (1914). Deux divisions successives (fig. 9 à 14) donnent les quatre noyaux des kystes mûrs (1).

Nous avons pu étudier les phases les plus caractéristiques de ces divisions nucléaires dont le processus rappelle celui décrit

(1) Certains kystes d'*E. ranarum* présentent une ou plusieurs grandes vacuoles : cette particularité a déjà été signalée par DOBELL. Nous considérons ces kystes, qui sont le plus souvent uni- ou binucléés, comme étant en voie de dégénérescence.



ENTAMOEBA RANARUM : KYSTES GAMOGONIQUES

(Fixation sublimé-alcool-acétique ; coloration hématoxyline ferrique-éosine)

1. Amibe uninucléée.
- 2, 3 et 4. Différents stades de la division méso-mitotique du noyau.
5. Division du cytoplasme.
- 6 et 7. Amibes sur le point de s'enkyster.
- 8 à 14. Principaux stades du développement des kystes gamogoniques.



ENTAMOEBA RANARUM : KYSTES SCHIZOGONIQUES

(Fixation sublimé-alcool-acétique ; coloration hématoxyline ferrique-éosine).

15. Schizonte dont le noyau se divise par amitose.

16 et 17. Schizontes à 2 et à 4 noyaux.

18 et 19. Kystes schizogoniques à 4 noyaux.

20 à 23. Kystes schizogoniques de différentes tailles et à nombre variable de noyaux.

24 et 25. Le schizonte (fig. 24) se développant donne le kyste représenté fig. 25.

dans les kystes d'*E. coli* et d'*E. dysenteriae*. Toutefois nous n'avons jamais constaté nettement la présence de calottes chromatiques polaires aussi nettes que DOBELL en a figurées, et comme il en existe dans les noyaux de formation récente des kystes d'*E. dysenteriae* (1).

Les kystes mûrs d'*E. ranarum* ont ordinairement de 12 à 14 μ de diamètre sur préparations fixées et colorées. Ils sont pourvus de 4 noyaux mesurant de 2 à 2 μ 5 et renferment le plus souvent des enclaves sidérophiles. Nous supposons que ces kystes, de sexualité différente, donneront naissance, après avoir été ingérés, à de petites amibes qui copuleront. Ces kystes seraient donc des gamontes et c'est pour cette raison que nous leur donnons le nom de kystes gamogoniques.

SCHIZOGONIE ET KYSTES SCHIZOGONIQUES

C'est COLLIN (1913) qui, le premier, a décrit le mode de multiplication par schizogonie d'*E. ranarum*; mais il dit ne l'avoir observé que chez les têtards et jamais chez les batraciens adultes (2). Nous avons rencontré, chez les têtards de *Rana esculenta*, de nombreux schizontes à tous les stades de leur évolution et nous avons pu vérifier l'exactitude des observations de COLLIN (1913); aussi avons-nous peu de choses à y ajouter.

Dans des amibes de 25 à 40 μ environ, le noyau se divise par un processus amitotique bien différent de la mésomitose que nous avons décrite précédemment. Comme COLLIN l'a très bien observé, « le noyau devenant légèrement elliptique, puis en bis-
« cuit, puis en haltère, le caryosome (cause mécanique sans
« doute de la division) s'étire de la même façon sans perdre à
« aucun moment de son individualité, ni même de sa structure
« granuleuse, sinon en sa région moyenne qui devient fibril-
« laire ».

(1) La présence d'une calotte chromatique dans les noyaux des kystes d'*E. dysenteriae* est l'indice d'une division récente. On ne saurait donc, comme l'affirme CHATRON (1917), considérer cette disposition transitoire de la chromatine comme une caractéristique des kystes mûrs de l'Amibe dysentérique. Dans de tels kystes, la calotte chromatique des noyaux s'est résolue en fins granules accolés à la face interne de la membrane nucléaire.

(2) A ce sujet, nous serons moins absolus que COLLIN. En effet, des préparations faites par l'un de nous au Tonkin nous ont montré qu'il existe des formes d'*E. ranarum* multinucléées dans l'intestin des crapauds adultes (*Bufo melanostictus* SCHNEIDER).

Les deux noyaux-fils se séparent et par le même mécanisme de division donnent quatre noyaux. Ceux-ci se divisent à leur tour, le schizonte acquiert huit noyaux. Mais ces divisions binaires ne sont pas toujours synchrones de sorte qu'il n'est pas rare de rencontrer des formes à 3, 5, 6, 7 noyaux. Ceux-ci sont alors de tailles inégales. Jusqu'à ce stade de huit noyaux, les schizontes présentent souvent dans leur cytoplasme des enclaves nutritives volumineuses.

La multiplication nucléaire se poursuivant toujours par le même processus, et peut-être aussi, comme l'a supposé COLLIN, par un simple phénomène de bourgeonnement, les schizontes arrivent à renfermer bientôt de nombreux noyaux (20, 30 et même plus), mesurant de 2 à $2\frac{1}{2}\mu$ de diamètre. En raison du mode de division, ces noyaux demeurent souvent groupés, tassés les uns contre les autres, au point d'être déformés par compression réciproque (1).

Les schizontes se démembrent progressivement en éléments plus en plus petits avec des noyaux de moins en moins nombreux pour aboutir finalement à de vrais schizozoïtes uninucléés mesurant de 5 à 6μ . La division du cytoplasme des schizontes n'est donc pas une plastotomie multiple.

Les schizontes peuvent continuer leur évolution chez leur hôte sous la forme mobile, ou donner naissance par un processus que nous allons étudier à un type spécial de kystes : les kystes schizogoniques.

Dans certains schizozoïtes uninucléés ayant acquis une taille de 15 à 20μ , le noyau se divise par amitose (fig. 15). Les noyaux secondaires se divisant à leur tour, l'amibe acquiert 4 noyaux (fig. 16 et 17).

A ce stade le parasite peut déjà s'enkyster ; à cet effet, il s'arrondit et s'entoure d'une membrane. Il se forme ainsi des kystes à 4 noyaux mesurant, sur préparations fixées et colorées, de 10

(1) Chez les Entamibes, le groupement des noyaux dans les formes multinucléées s'observe fréquemment à des phases très différentes du cycle évolutif suivant les espèces. C'est ainsi que cet aspect se rencontre chez *E. ranarum* dans les schizontes, chez *E. blattæ* à la phase prékystique. Chez *E. dysenteriae*, CHATTON (1917) le signale dans les amibes quadrinucléées issues des kystes dans l'intestin du chat. Rappelons enfin que, dans les kystes de l'amibe dysentérique altérés par un séjour dans le milieu extérieur, les noyaux se rassemblent en un groupe compact.

à 18 μ de diamètre et dont le cytoplasme ne renferme jamais d'enclaves sidérophiles (fig. 18 et 19).

Mais les schizontes ne s'enkystent pas toujours au stade quadinucléé. Les divisions nucléaires peuvent se poursuivre chez l'amibe mobile et l'enkystement ne se produire que lorsqu'elle possède 5, 8, ... 10 noyaux et davantage (fig. 20 à 23). La multiplication des noyaux peut même se continuer après la formation de la membrane kystique. Les noyaux de ces kystes sont souvent inégaux (fig. 22).

Mais à côté de ce mode de formation des kystes schizogoniques, il peut en exister un autre. Nous pensons que, dans certaines conditions, des fragments multinucléés de grands schizontes (fig. 24) ne poursuivent pas leur plastotomie et sont susceptibles de s'enkyster (fig. 25).

Quoi qu'il en soit, il existe, chez *E. ranarum* comme chez *E. coli*, des kystes qui proviennent d'amibes multinucléées. Ces kystes sont caractérisés par la grande variabilité de leur taille, du nombre de leurs noyaux et par l'absence d'enclaves sidérophiles. Nous supposons que ces kystes, expulsés avec les excréments, puis ingérés, donneront naissance à des schizozoïtes susceptibles de poursuivre directement leur évolution.

Jusqu'à présent l'existence de ces kystes avait échappé à presque tous les observateurs ; à notre connaissance, EPSTEIN et ILO-WSKY (1914) ont été les seuls à signaler que les kystes d'*E. ranarum* pouvaient renfermer plus de 4 noyaux.

En résumé, *E. ranarum* se propage par deux sortes de kystes : des kystes gamogoniques et des kystes schizogoniques.

Les kystes gamogoniques sont d'une taille relativement constante, leurs dimensions les plus fréquentes étant de 12 et 14 μ sur préparations fixées et colorées. Ils ne renferment jamais plus de 4 noyaux et contiennent presque toujours des enclaves sidérophiles. Ces kystes proviennent d'amibes uninucléées et leurs noyaux se forment à la suite de divisions mésomitotiques.

Les kystes schizogoniques sont caractérisés par une grande variabilité dans leurs caractères. Ils mesurent de 10 à 26 μ et renferment de 4 à 16 noyaux et peut-être davantage. Leur cytoplasme ne contient jamais d'enclaves sidérophiles. Ces kystes proviennent généralement d'amibes multinucléées qui s'enkystent au stade de 4 noyaux ou plus. La multiplication des noyaux

dans les amibes et dans les kystes se fait par un processus d' amitose.

Index bibliographique

1912. ALEXEIEFF. — Sur les caractères cytologiques et la systématique des amibes du groupe *Limax* (*Nægleria nov. gen.* et *Hartmannia nov. gen.*) et des amibes parasites des Vertébrés (*Proctamæba nov. gen.*). *Bull. Soc. Zool. de France*, t. XXXVII, p. 55.
1917. CHATTON. — L'éclosion des kystes et les premiers stades de l'évolution de l'amibe dysentérique humaine chez le chat. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, p. 83½.
1913. COLLIN (B.). — Sur un ensemble de Protistes parasites des Batraciens. *Arch. zool. exp.*, t. XXXI (N. et R., p. 39).
1909. DOBELL. — Researches on the intestinal Protozoa of Frogs and Toads. *Quart. Journ. Micr. Sc.*, t. LIII, p. 201.
1917. DOBELL et JEPPE. — On the three common intestinal *Entamœbæ* of Man, and their differential Diagnosis. *British med. Journal*, 12 mai 1917.
1914. EPSTEIN et ILOWAISKY — Recherches sur les amibes parasites. *Journal de la section zool. de la Soc. Imp. des Amis des Sc. Nat.*, t. II, n° 1, p. 1 (en russe).
1913. HARTMANN. — Morphologie und Systematik der Amöben. *Handbuch der pathogenen mikroorganismen* (KOLLE et WASSERMANN), 2^e édition, t. VII, p. 607.
1917. MATHIS et MERCIER. — La schizogonie chez les *Entamibes* intestinales de l'Homme. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, p. 311.
-

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa, Bull. n° 72, 1917.

Archives Médicales Belges, t. LXX, n° 12, déc. 1917.

British Medical Journal, nos 2973-2975, 22 déc. 1917-5 janv. 1918.

Caducée, 15 déc. 1917.

Cronica Medica, Lima, nos 651-652, sept. et oct. 1917.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, n° 24, 15 déc. 1917.

Mededeelingen von der Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. II, 1917.

Medical Bulletin, t. I, f. 2, déc. 1917.

Memoirs of the Department of Agriculture in India, Veterinary Series, t. III, n° 1.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXX, n° 6, déc. 1917.

Pediatrics, t. XXV, déc. 1917, f. 12.

Revue scientifique, nos 24-25, 8-29 déc. 1917.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. V, f. 12, déc. 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. X, n° 6, 15 déc. 1917.

BROCHURES

Dienst der Pestbestrijding. Verslag over het desde Kwartaul, 1916, Batavia, 1917.

Report on the Health of the Maltese Islands during 1916-17.

R.-G. ARCHIBALD. Seven-day Fever in the Anglo-Egyptian Sudan.

S.-L. BRUG. — Een paar nieuw outdekte darmparasieten.

A.-J. CHALMERS et Waino PEKKOLA. A Sudanese Dermatitis Venenata.

B.-J. SUSU. Espundia in the Anglo-Egyptian Sudan.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine
incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.

American Society of Tropical Medicine.

Anales de la Sociedad rural Argentina.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archives Médicales Belges.

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).

Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.

British medical Journal.

Bulletin agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatrics.

Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.